

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1914

THÈSE

208

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

**Le Syndrome Psychopolynévrite
alcoolique
avec Cirrhose hépatique**

PAR

Lambro PHOTIADÈS

Né le 25 mars 1885, à Constantinople

Président : MONSIEUR PIERRE MARIE, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.).

1914

809

208

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1914

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Le Syndrome Psychopolynévrite alcoolique avec Cirrhose hépatique



PAR

Lambro PHOTIADÈS

Né le 25 mars 1885, à Constantinople

Président : MONSIEUR PIERRE MARIE, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Ar^t).

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen	M. LANDOUZY
	Professeurs	MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale.		WEISS
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapentique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.		WIDAL
Pathologie chirurgicale.		TEISSIER
Anatomie pathologique.		LEJARS.
Histologie.		PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		Auguste BROCA.
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène.		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.		LETULLE
		ROGER
Clinique médicale.		DEBOVE
		LANDOUZY
		GILBERT
		CHAUFFARD
Maladies des enfants.		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHIER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
		PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.		QUENU
		RECLUS
		HARTMANN
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements		PINARD
		RIBEMONT-DES-
		SAIGNE
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE HENRI	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVAS	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	TINE.	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR PH. PHOTIADÈS

*Témoignage de respectueuse
reconnaissance.*

A MA MÈRE

A MON CHER FRÈRE

*Faible témoignage de reconnais-
sance et de profonde affection.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR PIERRE MARIE

Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAÎTRE

LE DOCTEUR M. KLIPPEL

Médecin de l'hôpital Tenon

*qui m'a donné l'idée de ce travail et
m'a toujours témoigné une extrême
bienveillance.*

Hommage respectueux.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEJARS.

MONSIEUR LE DOCTEUR SIREDEY.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR KLIPPEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIGOUX.

MONSIEUR LE DOCTEUR SAVARIAUD.

Internal provisoire :

A MON TRÈS HONORÉ MAÎTRE LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

P. THIÉRY, chirurgien des hôpitaux.

Stage obstétrical :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTOCKI.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAUVAGE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LHERMITTE

Hommage de ma vive reconnaissance

A MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET

A MON CHER COLLÈGUE ET AMI

LE DOCTEUR V. CALONNE, DE PAVILLON S/BOIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'affection qui nous occupe n'avait pas jusqu'en ces dernières années attiré l'attention des auteurs.

C'est en 1892 seulement que M. Klippel publia son travail sur l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales dans les Archives générales de Médecine. Les notions si fécondes que mon maître a le premier exposées, il les a complétées dans une série de travaux cliniques et anatomo-pathologiques de la plus haute importance.

Au point de vue anatomo-pathologique il a établi qu'à l'autopsie des malades ayant présenté l'une quelconque des formes du délire alcoolique, il est constant de trouver dans le cerveau des lésions de deux ordres.

Les unes communes et se rencontrant dans toutes les formes de délire (délirium tremens, délire subaigu, chronique, démence, etc). Les autres, au contraire, spéciales à telle ou telle forme de délire et surajoutées *au fond commun* que constituent les premières.

Les unes sont des lésions essentiellement dégénératives : dégénérescence granulo-graisseuse des vaisseaux (artérioles et capillaires de l'encéphale) et des éléments nerveux eux-mêmes, les autres sont tantôt l'hypérémie ou l'inflammation méningée (dans le délirium tremens), la congestion encéphalique (dans le délire sous forme de rêve prolongé, hallucination celatant sous l'influence d'un trouble digestif ou d'un traumatisme), l'encéphalite chronique (dans la paralysie générale associée) (1). Dans la plupart des cas le foie est profondément lésé. Si ces lésions n'avaient pas jusqu'ici attiré l'attention c'est que très souvent elles peuvent échapper à l'examen à l'œil nu. Il n'y a pas en effet de grosses lésions macroscopiques, pas de cirrhose, pas d'atrophie, pas d'ascite, mais une dégénérescence de l'élément actif, la cellule hépatique. La destruction de la cellule hépatique crée un nouveau danger dont l'alcoolisme n'est plus que la cause secondaire ou éloignée.

« L'alcool peut avoir terminé depuis longtemps son rôle nocif dans l'économie mais le foie reste lésé ; ses lésions évoluent sourdement et *brusquement* l'insuffisance éclate à son heure, comme l'urémie rénale éclate au cours d'une lésion rénale restée plus ou moins latente pendant une longue période. Le malade soumis à l'abstinence depuis longtemps était d'abord un alcoolique, il est maintenant un hépatique ». (*Annales médico-psycholog.* 1894). En résumé : L'alcool crée des lésions

(1) Klippel : IV^e Congrès de Médecine Mentale 1893.

cérébrales et hépatiques avant tout. A cette première période le malade est un alcoolique, un intoxiqué de de cause externe. Mais ces lésions définitives évoluent et vont placer le malade sous le coup d'accidents divers. Ces malades deviennent facilement des méningitiques, des pneumoniques, des brightiques et surtout des *hépatiques*. Le délire alcoolique devient alors un délire méningitique ou fébrile, ou urémique, ou hépatique. En un mot les troubles mentaux sont dans ces différents cas de nature « para-alcoolique », leurs lésions, leur pronostic et leur traitement sont différents.

Enfin pour M. Klippel le rôle de la lésion hépatique est capital puisqu'il ajoute plus loin : « Le foie paraît invariablement jouer un rôle chez les alcooliques délirants, c'est-à-dire même en dehors des cas de délire par la seule insuffisance hépatique ».

A la suite des travaux de M. Klippel, il convient de mentionner celui de M. Charrin (Maladies du foie et folie, *Société biologique* 1892), l'observation de M. Gouget (dans la *Revue de Médecine*, 1897). L'auteur envisage non plus les troubles psychiques dans leurs rapports avec la lésion hépatique mais le syndrome polynévrite et lésions hépatiques. C'est surtout à ce point de vue qu'elle est intéressante. Ainsi, et peu à peu, on commence à réunir les différents éléments du syndrome. Dans l'excellente thèse de Maurice Faure on trouve une série d'observations (I, II, III), très intéressantes où à côté de la psychopolynévrite se trouvent des lésions hépatiques consistant en cirrhose hypertrophique avec dégé-

nérescence graisseuse, et enfin de la tuberculose pulmonaire.

Mais l'auteur s'attache surtout à expliquer les phénomènes psychiques sans insister autrement sur la polynévrite. Du reste l'examen histologique des nerfs n'a été fait que dans la première observation. Dans les autres la névrite paraît cependant très probable sinon certaine. (Maurice Faure, Thèse de Paris, 1899-1900, sur un syndrome mental lié fréquemment à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales).

Mentionnons la thèse de Lemasson (sur la coexistence de la cirrhose alcool et des névrites périph. 1903-04, et le travail de Sainton et Castaigne.)

A partir de ce moment les observations se multiplient et presque tous les ans sont publiés de nouveaux travaux qui précisent tel ou tel point de symptomatologie ou essaient de déterminer la pathogénie du syndrome.

Mentionnons l'article de MM. Hudelo et Ribierre, dans la Tribune Médicale ; les travaux de l'Ecole de Lyon (Pic et Bonnamour, Porot et Froment, la thèse Guillaumot).

Enfin, en 1908, M. Klippel publie, en collaboration avec M. Lhermitte, une étude très importante sur la question, avec une critique très serrée des différentes théories pathogéniques. La thèse de Thyébaud, inspirée également par M. Klippel, résumait d'une façon très complète l'état de la question à cette époque, elle fixe

l'importance de la tuberculose pulmonaire comme facteur étiologique.

De 1908 en 1912, il faut signaler une étude clinique et anatomo-pathologique, de M. J. Lhermitte en collaboration avec Chatelin et l'observation de Seglas et Stochlin.

Nous aurons, du reste, l'occasion de revenir en cours de route sur ces différents travaux et de mentionner ceux que nous avons été obligé d'omettre. Nous avons voulu, par ce court exposé historique, montrer comment, en parlant des travaux fondamentaux de M. Klippel, sur les relations des psychoses alcooliques avec les lésions hépatiques, on en est venu à envisager les rapports de la polynévrite avec ces mêmes lésions.

Et comment une fois l'attention des observateurs attirée sur cette association intéressante, les travaux se sont multipliés dans un laps de temps relativement très court.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Ici comme dans toute affection toxique ou infectieuse il faut, dans l'étiologie, tenir compte de deux facteurs ; l'agent toxique ou infectieux d'une part, et d'autre part le terrain sur lequel évolue la maladie. Nous verrons que si sur le premier point il existe des divergences d'opinion entre les auteurs, sur le second il n'y en a point. L'observation clinique a en effet, montré la fréquence toute spéciale chez certains sujets du syndrome psychopolynévrite avec cirrhose. Mais avant d'entrer dans le détail il importe de donner une idée très générale sur la fréquence de l'association.

I. — Fréquence

Il fut un temps où on pensait que l'alcool cantonnait ses effets sur tel ou tel organe en particulier, tube diges-

tif, foie dans un cas système nerveux central, ou périphérique dans une autre, etc. Pour expliquer cette prédilection *à priori* assez paradoxale on admettait que l'organe frappé l'était parce que, lieu de moindre résistance. Cette moindre résistance était soit le fait d'une hérédité chargée, soit le fait de maladies antérieures ayant lésé l'organe. La lésion pouvait être cliniquement dissimulée mais elle se manifestait dès que le sujet se livrant à ses habitudes alcooliques empêchait sa cicatrisation. Et dès lors l'alcool s'attachait à la destruction de l'organe qui se défendait mal ou pas du tout respectant, au contraire pendant longtemps, ceux qui étaient sains. Si cette interprétation est séduisante il est certain, qu'au moins dans certains cas, elle sera en défaut. Outre qu'il est souvent malaisé en clinique, de déterminer pourquoi tel ou tel organe résiste moins, il est évident qu'un *sujet jeune* n'ayant pas présenté jusque-là d'*affection importante* résistera avec tous ses moyens et que chez lui l'alcool lèsera, sans choisir, les organes par lesquels il s'élimine ou pour lesquels il présente des affinités particulières.

Chez ces malades le foie pourra défendre l'organisme pendant quelque temps (après que la barrière intestinale constamment lésée a cédé) contre l'intoxication éthylique, en faisant peu appel à ses organes vicariants le poumon et le rein. Il arrive cependant un moment où la cellule hépatique, détruite ou malade, laisse passer des toxines éthyliques ou autres en trop grande quantité. Dès lors le changement du milieu intérieur entraîne la

lésion des éléments nerveux si fragiles. Le rein et le poumon surmenés seront facilement lésés à leur tour soit par les poisons éthyliques ou ceux de l'autointoxication soit encore par des infections secondaires (tuberculose pulmonaire surtout).

En résumé, la réflexion montre que l'association de la psychopolynévrite avec la cirrhose hépatique ne doit pas être rare. Les auteurs qui ont traité ce sujet avant nous avaient déjà prévu que sa fréquence irait en augmentant (Debove, Klippel et Lhermitte). D'autres raisons expliquent encore pourquoi le syndrome passait pour rare.

Ces raisons tiennent à l'aspect clinique de la maladie, dont un des éléments peut être peu apparent et qui souvent demande à être recherché avec soin. « Presque toujours une des deux faces du tableau clinique, des psychopolynévrites apparaît très estompée. D'une part parce que les tendances d'esprit de chaque observateur le poussent à déceler et à mettre en lumière l'une des deux faces de ce syndrome bipolaire, soit encore que l'un des deux éléments domine l'autre et le laisse dans l'ombre ». (1)

Ce que M. Dupré a dit des psychopolynévrites en général on pourrait le répéter pour notre syndrome « syndrome psychique, altérations névritiques, et altérations hépatiques, sont comme les anneaux d'une même chaîne, les faces d'un même prisme. Suivant chaque cas clini-

(1) Dupré, Psychopolynévrites. Traité de pathologie mentale de Gilbert-Ballet.

que, mais aussi selon chaque observateur l'une ou l'autre de ces faces est mise en évidence » (1).

Quelques exemples concrets feront mieux saisir la pensée de ces auteurs.

a). La névrite à ses débuts, peut présenter des symptômes assez peu intenses pour passer inaperçue. Quelques douleurs spontanées, ou à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, une impotence fonctionnelle et une atrophie musculaire légères, et ce sera tout. L'attention, si on n'est pas prévenu, sera attirée exclusivement du côté du foie, s'il est douloureux et hypertrophié, s'il y a des hémorragies, une circulation collatérale importante et de l'ascite.

b). Parfois la cirrhose ne se manifeste par aucun symptôme important. Ni *ascite*, ni douleur, ni circulation collatérale, ni hémorragies (Gilbert et Lereboullet), et seule l'autopsie vient montrer qu'il existe une lésion hépatique. Dans la circonstance si on ne recherche pas de parti pris, l'état du foie, on passera fatalement à côté du vrai diagnostic.

c). Souvent on se trouve en présence de cirrhotiques avancées qui gardent le lit depuis longtemps. Ici encore si la malade jusqu'à ce moment n'avait présenté aucun trouble paraplégique, ni des douleurs particulièrement vives, au niveau des membres, on risque de méconnaître la polynévrite beaucoup plus facilement

(1) Hudelo et Ribierre: Tribune Médicale, 1906, p. 421. Ictère grave et syndrome polynévritique.

que si on avait à faire à une cirrhotique pouvant encore vaquer à ses occupations. (Lemasson Thèse de Paris 1903-04).

d) Enfin dans certains cas le délire et les troubles psychiques sont si intenses que les manifestations frustes de la polynévrites ont négligées par le médecin préoccupé par des phénomènes autrement graves et bruyants (comme dans les observations I, II, III de M. Faure (1), Pour la même raison que la paralysie du Moteur Oculaire externe dans les fractures de la base du crâne avait échappé aux observateurs avant les travaux de Panas.

En résumé. — On peut dire que le syndrome sans être d'observation courante est loin d'être exceptionnel, (M. Debove, 3 cas dans 18 mois, et Thyébaud a pu compter 6 cas dans l'espace d'un an, dans le service de M. Klippel) et qu'il sera de cette affection comme de beaucoup d'autres (l'actinomyose p. exemp.) qui passaient pour rares tout simplement parce qu'on ne savait pas les reconnaître, ou que l'attention n'avait pas été attirée sur elles.

Bien souvent on a dû étiqueter psychopolynévrite simple ou cirrhose hépatique ce qui en réalité était le syndrome au complet.

(1) Maurice Faure, loco citato.

II. — Toxines alcooliques. Leur nature dans le cas particulier. — Autres agents toxiques

On sait que Lancereaux distingue trois catégories de boissons alcooliques :

1° *Des boissons fermentées* provenant du jus de fruits ayant fermenté spontanément (vin, cidre) ou par l'addition de levures (bière). Ces boissons sont au titre de 15 à 16 o/o parce que les levures n'agissent plus lorsque l'alcool dépasse cette proportion.

2° *Des boissons distillées* qui s'obtiennent en déshydratant les liquides alcooliques fermentés à l'aide d'appareils spéciaux. Ces boissons titrent 30 à 60 o/o d'alcool, (eau de vie, cognac, rhum).

3° *Enfin les boissons à essences* qui ne sont que des boissons distillées aromatisées par l'addition d'essences. Dans cette catégorie rentrent les différents apéritifs, (absinthes, amers, vermouth, byrrh, vulnéraire, eau de mélisse, bénédictine, chartreuse, etc). Ces liqueurs sont dangereuses par les essences qu'elles renferment.

« Depuis longtemps, dit Lancereaux (1), j'ai été amené à reconnaître que si l'homme use plus du vin et des alcools la femme est plus souvent intoxiquée par les boissons à essences ».

Nous verrons plus loin que notre syndrome s'ob-

(1) Lancereaux : Leçons cliniques et traité de médecine. Brouardel et Gilbert, fascicule XI. p. 295.

serve surtout chez des femmes. Il était dès lors tout indiqué de chercher si cette prédilection ne s'expliquait pas tout simplement par l'usage qu'elles font des boissons à essences.

Disons tout de suite que dans l'espèce l'examen clinique ne fournit pas des renseignements certains. Lancereaux distingue en clinique l'œnolisme (ou intoxication par les boissons fermentées, vin en particulier) de l'éthylisme (intoxication par les boissons distillées) et de l'absinthisme (intoxication par les boissons à essences). Mais il faut reconnaître qu'au lit du malade ces distinctions sont le plus souvent impossibles. On peut affirmer à certains signes être en présence d'une femme intoxiquée par l'alcool, mais sans pouvoir incriminer telle ou telle boisson en particulier. Pour trancher ce point on a à sa disposition les renseignements que le malade veut bien fournir (encore si son état psychique le permet) ou ceux de son entourage.

Ces réserves faites, la lecture des observations montre que le plus souvent il faut incriminer une intoxication mixte (Obs. I, II, III, XI, XII, XIII, XVII, XXIII, XXIV, XXVII, XXIX, XXX) que très souvent la nature de l'intoxication alcoolique n'a pas pu être précise, (Obs. IV, VII, IX, XIV, XV, XVI, XIX, XXVIII, XXXI, XXXVII) que parfois on peut tout attribuer aux boissons fermentées et distillées, (Obs. V, VI, X, XX, XXV, XXXIV, XXXVI). Dans un seul cas enfin, le rôle des boissons à essences a été exclusif. (Obs. VIII).

Malgré le fait qu'un certain nombre des malades du

1^{er} groupe usaient plus abondamment des boissons à essences, on voit qu'il ne saurait être question de leur accorder le premier rôle.

Autres facteurs

A côté de l'intoxication alcoolique il faut dans certains cas faire intervenir d'autres facteurs.

Le plomb paraît chez certains malades venir renforcer l'action de l'alcool sur les nerfs périphériques.

Eppinger (1) cite cinq cas de polynévrite avec cirrhose chez des malades à la fois alcooliques et saturnins. De même dans l'observation XIX il s'agissait d'un homme à la fois alcoolique et saturnin.

La tuberculose. — Dont l'action est sans doute complexe est fréquente chez ces malades. Nous verrons qu'anatomiquement elle présente des caractères assez spéciaux. Ce sont en effet des formes à marche rapide, ulcéreuses et caséuses, qui le plus souvent n'ont même pas le temps d'aboutir à la formation de cavernes. Que le plus souvent elle prédomine sur le poumon droit, elle a été notée dans les observations (XVI, XVIII, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII, XXXVII), soit à peu près dans un quart des cas.

Le rein ne paraît pas jouer un rôle très important. L'autopsie ne montre que rarement de grosses lésions, les malades n'ont souvent aucun phénomène urémique,

(1) Eppinger et Arnstein : Zur pathog. der polyneuritis Zeitschr Klin Mediz. 1912.

l'albuminurie elle-même n'est que rarement signalée et encore dans des cas où coexistait de la tuberculose pulmonaire.

Enfin il est difficile d'attribuer à des coïncidences intéressantes sans doute, mais extrêmement rares comme la pyurie ou la métrite une importante étiologique quelconque.

III. — Le terrain.

1). Le syndrome est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Cependant il ne faut pas croire que le sexe fort soit complètement respecté. Les obs. (II, IX, XIII, XIX, XXIX, XXXIII, XXXV), concernent des hommes, soit à peu près $1/5$ des cas.

Si on considère les cas où existe une intoxication surajoutée comme le saturnisme, cette proportion s'élève puisqu'il faudrait réunir les 5 obs. d'Eppinger. Malgré ces exceptions il est certain que la femme est beaucoup plus exposée à cette affection que l'homme.

2) En outre, il s'agit le plus souvent de femmes jeunes. Les quelques exceptions à cette règle très générale n'ont pas grande importance. C'est entre 30 et 45 ans qu'elles sont le plus exposées. Voici les faits concernant des malades plus âgées. (Obs. VIII, XIII, XV, XXIV, XXVI, XXIX, XXVIII, XXX). Il est intéressant de noter à ce propos que les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire s'observent éga-

lement plus rarement chez les personnes âgées. Il s'agit maintenant d'expliquer pourquoi le syndrome s'observe plus fréquemment sur ce terrain.

Faisons remarquer tout d'abord que la polynévrite alcoolique banale est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme (Wilks, Broadbent, Myrtl, Lancereaux, cités par Babinski) (1). On a invoqué pour expliquer cette plus grande fréquence : a) La moindre résistance du système nerveux chez la femme que chez l'homme. Il est certain que les narcotiques (le chloral par exemple) agissent chez elle à dose plus faible, ce qui semble démontrer une plus grande sensibilité de son système nerveux. b) On a dit que la femme se livrant à des travaux moins pénibles que l'homme fait une moindre dépense de combustible et que l'alcool ou ses dérivés pourront de ce fait agir d'une façon plus intense. Cet argument n'a aucune valeur. L'alcool loin d'être un aliment d'épargne est au contraire un aliment d'usure, et l'organisme d'un homme fatigué par des travaux pénibles et alcoolique devrait être plus vulnérable. c) Enfin on a dit que l'homme étant obligé de travailler pour vivre entre à l'hôpital plus tôt que la femme et est soustrait alors à ses habitudes avant que la polynévrite ait le temps d'apparaître. Mais M. Debove a observé la polynévrite dans les classes aisées où ni hommes ni femmes ne travaillent et cependant encore ici les femmes étaient les plus frappées.

(1) Babinski : In Traité de Médecine Charcot et Bouchard, p. 114.

En somme aucune de ces explications ne satisfait complètement l'esprit, mais le fait d'observation subsiste et il faut retenir la fréquence du syndrome chez les *femmes jeunes*.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions qui constituent le substratum anatomique du syndrome sont bien connues en ce qui concerne le foie, le cerveau, les poumons et les reins. Au contraire, les lésions des nerfs périphériques n'avaient pas été examinées en détail, (exception faite de l'obs. I de la thèse de M. Faure) avant le travail de MM. Lhermitte et Chatelin (1). On trouve dans leur observation une description très complète faite nerf par nerf.

II. — Lésions hépatiques

1° A l'autopsie de ces malades il est presque constant de trouver un foie augmenté de volume et pesant de 2,000 gr. à 3,000 gr. parfois plus. Cependant le foie peut être atrophié (obs. XIII, XIX, XXIX) ou être de volume normal (obs. XV, XXII, XXVI). Quoiqu'il en

(1) Lhermitte et Chatelin. — Polyn. avec psychosé au cours de la cirrhose hep. graisseuse. *Revue neurologique* 1912, XX, 214-17.

soit et malgré ces exceptions dont quelques-unes sont contestables puisque l'autopsie n'a pas été pratiquée, il faut considérer l'hypertrophie hépatique comme un fait constant.

Cette augmentation de volume porte sur les différents lobes d'une façon à peu près égale, la forme générale de l'organe est conservée. Cependant dans l'observation XXXI elle était plus accentuée dans le sens antéro-postérieur que dans le sens transversal. En outre l'épaisseur du foie, sa hauteur, est augmentée ce qui tend à lui donner un « aspect cubique » (Lancereaux). Sa surface est jaunâtre et légèrement granuleuse. A la coupe, sans grossissement, par simple transparence, on peut constater des anneaux fibreux entourant des nodules jaunâtres. Mais la disposition annulaire de la cirrhose peut manquer. La périhépatite n'est pas signalée fréquemment.

A) *L'examen histologique.* — Ne montre pas toujours les mêmes lésions. Voici cependant la description qui répond à la majorité des cas.

a) *A un faible grossissement.* — Nombreux nodules colorés vivement par l'hématoxyline et constitués par des éléments ronds en abondance ; ces nodules sont situés autour des espaces portobiliaires et se prolongent suivant les fentes de Kiernan. Au sein de ces nodules apparaissent des néocanalicules biliaires. Les espaces portobiliaires sont en outre augmentés de volume du fait de la présence d'un tissu de sclérose se prolongeant selon les fissures de Kiernan et dans la masse des tra-

vées hépatiques fragmentant ainsi le lobule, pour aller rejoindre une autre bande sclérosée venant d'un autre espace porte. En résumé la lésion primitive occupe l'espace porte et de là irradie dans deux sens, d'une part en suivant les fentes de Kiernan, d'autre part elle s'engage dans la masse du lobule, le fragmentant.

b) *A un grossissement plus fort.* — Les nodules des espaces portes sont constitués par des cellules embryonnaires avec noyau arrondi entouré d'une zone étroite de protoplasma. Entre ces éléments on distingue une série de cellules allongées à noyau fusiforme. Tout donne à penser que les néocanalicules biliaires ne sont autre chose que des travées hépatiques atrophiées, car on constate tous les intermédiaires entre le pseudo-canalicule et la travée hépatique. En outre les vrais canalicules biliaires sont plongés au sein du tissu sclérosé et ne présentent aucune inflammation. Leur épithélium est normal, ainsi que nous avons pu le constater sur des coupes que M. Lhermitte a eu la bonté de mettre sous nos yeux.

La cellule hépatique présente des lésions importantes. Dégénérescence graisseuse, un grand nombre de cellules présentent une gouttelette graisseuse refoulant le noyau. D'autres présentent plusieurs gouttelettes, enfin il en est dont le protoplasme est transformé en une émulsion plus ou moins ténue. (Lhermitte et Halberstadt).

En résumé ce sont là des lésions de cirrhose alcoolique hypertrophique, compliquée de dégénérescence

graisseuse. On conçoit facilement, en partant de ce type moyen, qu'un des deux éléments, soit la sclérose, soit la dégénérescence graisseuse, puisse prendre la première place, on aura alors des lésions hépatiques différentes.

B) Le parenchyme hépatique peut être presque entièrement transformé en graisse. Quelques cellules seules, de place en place, sont respectées, avec à peine un peu d'infiltration embryonnaire des espaces portobiliaires.

Dans ces cas qui rappellent les hépatites tuberculeuses dégénératives, il est impossible de ne pas tenir compte de ce fait que les malades sont souvent des tuberculeux. Du reste, dans l'obs. XXXVII, à côté des lésions dégénératives existaient des lésions tuberculeuses spécifiques. Voici les observations où l'élément dégénérescence graisseuse a pris le pas sur la sclérose (Obs. XV, XXII, XXIII, XXXIV et XXXVII).

C) D'autres fois, c'est la sclérose qui prédomine, enserrant les lobules et les travées hépatiques, la dégénérescence graisseuse étant très discrète (Obs. VII, XIII). Ces cas sont rares, et il faut bien souligner ce fait qu'il ne s'agit pas de la cirrhose de Laënnec. Le foie n'est pas atrophié, il pèse 1.800 grammes, lisse, sans aspect clouté, sans trace de pylephlébite, ni de périphlébite.

D) À l'étude des lésions hépatiques se rattachent tout naturellement celles de la rate et du pancréas. Si la rate est généralement hypertrophiée, elle l'est modérément, mais elle peut être normale (obs. X, XIX, XXII, XXXIII, XXXVII).

L'examen histologique de la rate n'a été fait à notre connaissance que dans l'obs. de Dupré et Camus. Enfin le pancréas n'a été examiné que dans le cas de M. Lhermitte qui a eu la bonté de m'en montrer les coupes. On y constatait des extravasations sanguines et de la dégénérescence cellulaire. Dans l'obs. XXI il y avait de la sclérose diffuse.

II. — Lésions cérébrales

Les lésions constatées d'une façon à peu près constantes sont celles de la cérébrité toxique. Rappelons qu'elles consistent essentiellement en lésions dégénératives intéressant d'une part les éléments nerveux et d'autre part les vaisseaux artérioles et capillaires du cerveau.

Les lésions vasculaires ne sont nullement l'athérome. Les grosses artères de la base du crâne sont saines et on retrouve simplement des amas granuleux, disposés en plaques, remplissant la gaine lymphatique des artérioles et des capillaires. Les lésions des éléments nerveux consistent également dans un certain degré de dégénérescence granulo-pigmentaire. Mais ces lésions, comme l'a montré M. Klippel (1), ne suffisent ni à produire ni à expliquer le délire. Il se surajoute chez les alcooliques délirants, une autre lésion qui est res-

(1) Klippel, Loco citato.

ponsable, elle, de la forme de délire observé. Ces notions fondamentales rappelées brièvement, voici ce qu'on observe le plus souvent comme lésions surajoutées dans le cas présent.

Au niveau des cellules des circonvolutions motrices, chromatolyse, excentricité des noyaux. Le réseau fibrillaire extra-cellulaire est bien conservé mais l'appareil fibrillaire intra-cellulaire est modifié. Dans les cellules pyramidales géantes, en particulier les neurofibrilles sont atrophiées ou en voie de désintégration granuleuse. Mais ce qui est frappant c'est la prolifération des noyaux névrogliques autour des éléments nerveux et des vaisseaux. La prolifération est marquée surtout à la limite des substances grise et blanche. (Obs. XXXVI). Il est à noter que cette maladie a présenté assez brusquement du délire onirique.

Dans l'Obs. XV il n'y avait pas non plus d'altération méningée ni vasculaire mais la méthode de Nissl permettait de constater que les cellules pyramidales étaient lésées (état circulaire, avec noyau périphérique et chromatolyse). Dans l'Obs. XIV. Légère dilatation des vaisseaux méningés. Cellules pyramidales en état de chromatolyse centrale ou périphérique et une pigmentation jaune verdâtre. Enfin encore ici abondance de noyaux névrogliques. Pendant la nuit il y avait un délire peu intense.

Dans l'Obs. XIII il y avait un léger exsudat blanc jaunâtre à la surface des lobes frontaux pariétaux. La première paraissait épaissie. Dans les lobes frontaux les

cellules pyramidales étaient altérées (réseau chromatique du noyau peu visible, vacuoles et altération nécrotique de certaines cellules, disparition des prolongements). Ce malade présentait pendant la vie un affaiblissement notable de la mémoire et du délire onirique. En résumé, lésions variables d'un malade à l'autre, comme sont aussi variables dans leurs détails les troubles mentaux. Il faut cependant attirer l'attention sur les lésions des cellules pyramidales et sur la prolifération des cellules névrogliques notées deux fois par M. Lhermitte.

III. — Lésions de la Moelle et des Nerfs périphériques

A. *Moelle*. — Expérimentalement on n'a pas pu jusqu'ici reproduire la polynévrite dans des conditions comparables à celles de la clinique. Les expériences de MM. Lhermitte et Aubertin (1) faites sur des lapins, ont montré que chez ces animaux la moelle est beaucoup plus lésée par l'intoxication alcoolique que les nerfs périphériques. Mais chez l'homme il n'en est pas ainsi.

Voici cependant des lésions assez courantes. Altération des cellules de la substance grise. Les cellules radiculaires antérieures dans les segments lombaires et cervicaux sont atrophiées. Leurs prolongements sont

(1) Lhermitte et Aubertin. Lésions de la Moelle dans l'alcoolisme expérimental. Société de Biologie 1909.

Babinski. In Traité de Médecine.

réduits et leur forme rendue globuleuse. En outre chromatolyse centrale, excentration du noyau et disparition du nucléole. Les cellules de la colonne de Clarke sont encore plus atteintes (Obs. XXXVI).

Dans l'obs. XV les cellules des cornes antérieures étaient très pigmentées, chromatolyse et noyau périphérique, altérations plus accusées au niveau de la région lombaire.

Dans l'obs. XXXII il y avait probablement une lésion médullaire mais l'autopsie n'a pas été faite.

En résumé, lésions légères et sans cachet spécial.

B). *Les Nerfs périphériques.* — Tout autres sont les lésions des nerfs périphériques. Dans certains cas elles ont une intensité et des caractères anatomiques qu'on n'est pas habitué à trouver dans la polynévrite alcoolique banale. Ce qu'on rencontre le plus souvent dans cette dernière c'est une névrite parenchymateuse dont les lésions sont analogues à celles de la dégénérescence Wallérienne et par places on peut trouver les altérations de la névrite segmentaire périaxile.

S'il est des cas où les lésions ne s'éloignent pas sensiblement de ce type (Obs. XVI) il en est d'autres où on relève des particularités assez intéressantes.

Ainsi dans l'observation XIV (Lh. et H) on constatait une fragmentation du cylindraxe et la myéline était dissociée en grosses boules. Épaississement du périnèvre et de l'endonèvre un grand nombre de gâines vides et contenant un cylindraxe très ténu.

De même dans l'obs. XXXVI on retrouve sur la

plupart des nerfs ces mêmes lésions et notamment l'hypertrophie du tissu conjonctif périfasciculaire et interfasciculaire. Enfin les ganglions rachidiens eux-mêmes sont altérés (pigmentation, chromatolyse totale, état vacuolaire et atrophique).

IV. — Lésions pulmonaires et rénales

A. Lésions pulmonaires.

Consistent surtout en lésions tuberculeuses et le plus souvent il s'agit de formes à marche rapide (obs. XVI, XXIV, XXVI, XXVII) caséuses et ulcéreuses, il est rare de trouver des cavernes (obs. XXII, XXXVII) de dimensions un peu considérables, enfin dans certains cas on ne retrouve que quelques tubercules crétacés, vestiges d'un foyer bacillaire éteint (obs. XVIII et XIII), Rappelons qu'ici la loi, qu'a posée Lancereaux, sur la fréquence plus grande au sommet droit de la tuberculose chez les alcooliques se vérifie souvent, C'est souvent en ce point que les lésions sont les plus intenses, consistant en foyers de ramollissement intéressant tout le lobe. Parfois même tout le poumon est infiltré de granulations. Les lésions qu'on peut rencontrer en dehors de la tuberculose sont, par ordre de fréquence, la pleurésie et la congestion pulmonaire (obs. VI, XXV, XXXIII), la splénopneumonie (XXXIV), la bronchite (obs. III).

Le cœur ne présente pas de lésions organiques, il y

avait cependant de l'insuffisance mitrale dans l'obs. I. Il est généralement pâle et flasque.

B. *Lésions rénales.*

Le rein ne paraît pas fréquemment lésé et n'est certainement pas un des éléments capitaux du syndrome. L'alcool s'élimine surtout par les poumons et il est commun d'observer des alcooliques profondément intoxiqués qui ne présentent pas de troubles rénaux.

Les lésions observées par MM. Lhermitte et Halberstadt (obs. XIV) peuvent être prises comme type. Elles sont les unes anciennes, les autres récentes. Celles-là consistent en sclérose des glomérules (travées de cellules fusiformes réunissant la capsule au bouquet glomérulaire, épaissement des parois des anses vasculaires, atrophie de certains glomérules), augmentation du tissu conjonctif entre les anses de Henle et les tubes contournés, celles-ci surtout *congestives* consistent en dilatation des capillaires qu'on trouve entre les tubes contournés et dans une dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales des tubes sécréteurs.

La sclérose rénale est également relevée dans l'obs. XV, mais il y avait en outre ici des nodules infectieux (la malade avait eu une cystite). En somme, lésions diffuses assez analogues à celles du foie, mais beaucoup moins fréquentes et moins intenses.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Au point de vue sémeiologique il faut conserver dans toute sa rigueur la distinction qu'ont établie MM. Klippel et Lhermitte (1) et réparer nettement comme ils l'ont fait la psychopolynévrite qui se développe au cours d'une cirrhose et qui peut même marquer son début apparent, de celle qui apparaît à la phase terminale, cachectique de la cirrhose. Non seulement cette distinction se justifie par des différences très notables dans la semeiologie mais il est certain que la pathogénie invoquée dans un cas ne saurait s'appliquer à l'autre. Pour nous seule la première forme présente un intérêt considérable et c'est elle surtout que nous envisageons. Nous dirons cependant à la fin de ce chapitre quelques mots de la polynévrite des cirrhotiques cachectiques. Il importe de bien connaître ses caractères sous

(1) Klippel et Lhermitte, 8 janvier 1908. Semaine Médicale.

peine de la laisser passer inaperçue et de « dire débilité, faiblesse générale, là où l'anatomie pathologique permet d'affirmer polynévrite ». Mais là se borne son intérêt, la pathogénie qu'a proposée M. Klippel est aujourd'hui classique.

I. — Polynévrite se développant au cours ou même au début des cirrhoses hépatiques

Le syndrome se compose comme l'anatomie pathologique l'a déjà fait pressentir de trois groupes de symptômes. La polynévrite, les troubles psychiques (dont la fréquence est telle, qu'il faut pour nous les considérer comme un élément capital) et les troubles hépatiques. A ces manifestations fondamentales peuvent s'en ajouter d'autres, la tuberculose pulmonaire, les troubles rénaux, mais il est vraiment remarquable de constater combien surtout pour la tuberculose pulmonaire des lésions importantes peuvent cliniquement rester latentes, pas de fièvre élevée, pas d'expectoration abondante, ni d'hémoptysies. Il se passe quelque chose d'assez analogue à la phtisie des diabétiques.

Avant d'aborder l'analyse de chacun des éléments capitaux du syndrome nous chercherons à établir dans quel ordre ils s'installent.

1. *Début.* — a) Parfois comme dans les observations (I, II, IV, VI, VIII, X, XIV, XV, XXII, XXIII, XXIV,

XXV, XXVII, XXX, XXXI, XXXVI, XXXVII), il s'agit de malades qui depuis quelques mois présentent un affaiblissement progressif de leurs membres inférieurs. A cette faiblesse se joint un amaigrissement avec des douleurs plus ou moins intenses. Leur entourage note depuis longtemps une certaine débilité intellectuelle, pas de délire violent, pas de cauchemars, rien du côté du foie. Les malades entrent à l'hôpital pour de la faiblesse simplement. Une fois là on découvre l'hypertrophie. Un délire plus ou moins violent se développe *brusquement* sans cause apparente, la polynévrite s'étend aux quatre membres, le syndrome est au complet.

b) Parfois c'est pour un délire intense que la malade entre à l'hôpital (observations V, VII, XIII, XXVIII, XXIX, XXXII, XXXIII). Ce délire est survenu brusquement au dire de l'entourage. La polynévrite se traduit par de l'atrophie, une excitabilité anormale des réflexes. Le foie est hypertrophié il y a des épistaxis ou des hémorragies diverses. Les malades arrivent avec le syndrome au complet, et il est bien difficile de savoir quel est en réalité le premier accident en date.

c) Enfin les malades peuvent entrer pour des troubles hépatiques. Elles ont depuis quelques temps, des phénomènes de polynévrite (douleurs dans les membres et faiblesse) mais ce qui les inquiète est une hémorragie, une augmentation de volume du ventre de l'ictère plus rarement, (obs III, IX, XI, XII, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXVI, XXXIV.) Puis brusquement éclate le délire, la paralysie s'étend aux 4 membres dans l'espace

de quelques jours, complétant ainsi le trépied hépatopsycho-polynévritique.

Il est difficile par la seule considération des modes de début, de tirer une déduction certaine sur l'élément le premier en date.

Les troubles psychopolynévritiques sont presque aussi souvent signalés, au début que les troubles hépatiques. Mais il faut insister aussi sur ce fait que des lésions anatomiques du foie, parfois très importantes, peuvent passer en clinique complètement inaperçues des symptômes *physiques* tels que l'ascite, l'hépatomiégalie, la circulation collatérale, les hémorragies, n'attirent pas l'attention du médecin de ce côté. Au contraire des troubles mêmes légers de la motilité, de la sensibilité ou du psychisme s'imposent à l'attention du malade ou de son entourage. Il nous paraît dès lors logique de conclure que très souvent, le plus souvent, c'est *le foie qui commence*.

2. — Analyse des différents éléments du syndrome.

A. Troubles du système nerveux périphérique. —

Il est inutile de rappeler ici, en détail, les caractères des p. alcooliques banales, quelques mots sont cependant nécessaires pour essayer de faire ressortir les différences qui existent entre elles et les polynévrites associées.

La polynévrite alcoolique s'installe insidieusement c'est petit à petit qu'apparaissent les phénomènes douloureux et parétiques, suivant ensuite une marche progressive. Cependant le début brusque est signalé (1)

(1) Revue Neurologique 1893, p. 5, obs. I.

mais dans ces observations, on est généralement muet sur l'état du foie. La paralysie, ou plutôt la parésie intéresse les membres inférieurs surtout. C'est un type mixte qu'on observe le plus souvent, mais les troubles sensitifs sont plus intenses, que les troubles moteurs. La paralysie intéresse surtout les extenseurs. La marche qui est souvent possible présente des caractères spéciaux (slippage). Rarement la paralysie intéresse les membres supérieurs. Réflexes constamment abolis du moins à la période d'état. Le pronostic est, dans la plupart des cas traités, bénins (1).

Voici maintenant comment se présentent les polynévrites associées.

a) Troubles moteurs.

L'extension aux 4 membres est assez spéciale à la polynévrite associée. Loin de se borner à une parésie simple, comme dans la p. alc. banale, elle entraîne une impotence presque complète (obs. I, IV, V, VI, VII, VIII, IX, XII, XIV, XVIII, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXX, XXXII, XXXIV, XXXVI). De même la marche rapide, parfois *apoplectiforme*, des phénomènes paralytiques est à souligner. Cependant pour MM. Porot et Froment il n'y a pas là de caractère différentiel, et l'extension aux quatre membres s'observerait couramment dans les formes « intenses » de la polyn. alcoolique banale. On peut répondre que dans la plupart de ces formes dites « intenses » le foie est certainement touché.

(1) Eloy : Revue de Clinique et de thérapeutique, 1892.

La polynévrite ne se borne pas du reste à envahir les nerfs des membres. Dans les observations XI et XXXIV, on notait du ptosis dans l'observation plus récente de Monnier (1) il y avait une névrite du VII^e. Dans l'observation X fourmillements à la face.

En résumé. — Il faut retenir : 1^o Le début et l'évolution brusque des accidents ; 2^o leurs tendances envahissantes ; 3^o le fait que souvent ils coïncident avec de la fièvre.

Ce sont là les phénomènes les plus apparents de l'extension névritique, mais il est une catégorie d'accidents qui s'expliquent très simplement par l'extension du processus à d'autres nerfs de l'économie. Nous voulons parler de la tachycardie, des troubles respiratoires, de l'aphonie.

La tachycardie. — Signe très important qu'on retrouve dans presque toutes les observations, même celles qui concernent des malades apyrétiques. Dans ces derniers cas surtout et en l'absence d'une lésion organique du cœur, la lésion du nerf modérateur (X^{me}) explique la tachycardie. Dans la polyné. alc. ordinaire le dixième peut être lésé, (Obs. de Déjerine, avec examen histologique) (2) mais il s'agit d'un fait rare et non pas constant comme chez nos malades. C'est cette lésion qui doit être tenue pour responsable de certains troubles pulmonaires. On connaît la fréquence chez nos malades de la tuberculose pulmonaire de la congestion, de

(1) Monnier : Hypertrophie du foie et de la rate, alc. névrite faciale psychopolynévrite. Gazette Médicale de Nantes, 1910.

(2) Cité par Babinski. Traité de Médecine, p. 103.

la bronchite, de la splénopneumonie. Ces affections sont trop différentes pour relever d'un même facteur mais il est certain que souvent elles sont préparées par la lésion du X^{me}. Les expériences de Meunier (1) ont montré que la section expérimentale du X^{me} produit : a) Des troubles vasculaires neuroparalytiques amenant des perturbations de la leucocytose et de la diapédèse (vaisseaux des parois broncho-alvéolaires).

b) Des modifications qualitatives et quantitatives des sécrétions glandulaires.

c) Des troubles cellulaires d'où résulte la diminution de résistance des épithéliums, la perte de leur activité proliférante.

La lésion du pneumogastrique chez des malades prédisposés déjà par le fait de l'élimination alcoolique (au niveau de l'épith. alv.) le décubitus dorsal, dont les moyens généraux de résistance sont diminués, doit favoriser les infections secondaires, dans certains cas, hâter leur évolution dans d'autres.

Le phrénique peut être touché, sa lésion paraît probable dans les Obs. XXXV, XXXVI et XXXVII.

C. *Motilité réflexe.* — Les réflexes sont ici encore le plus souvent abolis ou très affaiblis. Il existe des exceptions à cette règle (Obs. XIII, XVI, XXVIII, XXIX, XXXII, XXXIII). Les réflexes tendineux étaient dans ces cas exagérés. Dans ces Obs. il faut admettre une excitation préparalytique des nerfs plutôt que l'hypo-

(1) Cité par Mosny : Traité de Br. et Gilb., fascicule XXIX.

thèse d'une lésion médullaire [cette lésion semble cependant probable dans l'Obs. XXXII].

C. Troubles sphinctériens.— L'atteinte des sphincters rectaux mais surtout vésicaux est relevée dans de nombreuses observations. Parfois on observe la rétention (Obs. XV, XVI, XIX, XXII) mais le plus souvent il s'agit d'incontinence. (Obs. V, VIII, XIV, XXIV, XXVIII, XXIX, XXXI, XXXIII, XXXVII). Pour MM. Klippel et Lhermitte c'est une note « assez spéciale » de ces polynévrites (1). Cependant pour M. Raymond les troubles sphinctériens ne doivent pas nous surprendre car on sait que les polynévrites peuvent prendre au début, l'allure de paralysies ascendantes aiguës. Pour MM. Porot et Froment (2). Quand ces malades sont à la période terminale de leur affection, plongés dans le demi coma, l'insuffisance des sphincters se conçoit facilement. Faisons remarquer tout d'abord que ces troubles peuvent s'observer chez des malades qui ne sont pas dans un état de demi coma (Obs. XVI, XXIV, XXVIII). Du reste, l'idée de subordonner des troubles sphinctériens au psychisme des malades n'est pas nouvelle, Gilles de la Tourette et Gasne (3) citent plusieurs obs. où ce mécanisme peut être invoqué. « Nos malades gâtent sous elles parce qu'elles ont perdu la mémoire et la faculté d'attention. La meilleure preuve est qu'elles de-

(1) Klippel et Lhermitte. *Loco citato*.

(2) Porot et Froment. Société Méd. des Hôpitaux de Lyon, 1907, p. 241.

(3) Gilles de la Tourette et Game : Société médic. des hôpitaux 1897.

mandent parfois le bassin mais oublient de s'en servir et qu'on parvient à espacer leurs mictions en éveillant leur attention. Si on admet une lésion médullaire il faudrait qu'elle fût localisée exactement au centre vésico-spinal ».

3). Insistons sur l'opinion très séduisante de M. Klippel. Les lésions des nerfs de la vie organique, qui conduisent au sphincter strié de l'urèthre l'influx volontaire expliquent ces troubles.

Il est difficile de savoir laquelle de ces opinions est la vraie et peut être renferment-elles toutes deux une part de vérité. Ce que nous savons des tendances envahissantes de la névrite rend très plausible l'opinion de notre maître.

d). *Troubles de la sensibilité.* — Dans presque toutes les observations on relève des phénomènes douloureux intenses au niveau des muscles (brûlures, torsions, élancements, etc). Un retard dans la perception des sensations est constant. Enfin la pression des masses musculaires et des troncs nerveux est douloureuse. Jusque là cependant il n'y a rien qui confirme l'opinion de MM. Porot et Froment (1) qui considèrent ces troubles comme un signe assez spécial. La névrite alcoolique banale est mixte, mais nous avons vu la prédominance très fréquente des troubles sensitifs.

L'anesthésie est souvent notée mais sa recherche se heurte à certaines difficultés tenant à l'état psychique des malades. La sensibilité au chaud et au froid est normale.

(1) Porot et Froment : loco citato.

e) *Troubles trophiques*. — L'atrophie musculaire est constante et rapide. Elle porte presque exclusivement sur les masses musculaires. Si en effet on pince la peau entre le pouce et l'index on constate qu'il existe un pannicule adipeux très suffisant, seul le muscle sous-jacent est très atrophié. Les autres troubles de la trophicité, chute des poils et des ongles, glossy-skin, etc., ne diffèrent pas de ceux qu'on peut observer dans la polynévrite alcoolique banale. On peut dire également que si les rétractions tendineuses, les pieds bots, et autres déformations s'observent moins souvent ici, c'est que les malades meurent auparavant.

Les escharres sont généralement un signe terminal mais elles n'ont pas une signification forcément fatale (Obs. XXIX).

f). *Troubles vaso-moteurs*. — Le symptôme le plus souvent noté est un léger œdème du dos du pied.

Une fois on a noté un véritable syndrome érythromélalgique (Obs. X).

B. — *Troubles Psychiques*

Sont constants. Leur type est du reste assez variable du moins en apparence.

a). Voici comment les choses se passent le plus souvent. Il s'agit de malades qui depuis longtemps déjà ont des rêves terrifiants (visions d'animaux, cauchemars), de l'insomnie, ou au contraire de la somnolence, de la débilité mentale, troubles banaux qu'on observe dans l'alcoolisme chronique et qui dans certains milieux pas-

sent complètement inaperçus. Les malades entrent à l'hôpital pour des troubles gastro hépatiques ou névritiques et brusquement ils font un délire très intense. Ce délire affecte une forme assez spéciale.

Sur un fond de confusion mentale avec hallucinations de la vue, de l'ouïe ou de la sensibilité, on voit souvent se surajouter le délire onirique (de ονειρὸν rêve). Ce rêve peut être imaginaire, mais plus souvent c'est un rêve vécu : un boulanger se figurera pétrir son pain (obs. XXIX), un peintre broyer ses couleurs (obs. XIX), une ménagère croira se livrer à ses occupations habituelles (XXXVI).

Le délire onirique se retrouve du reste dans nombre d'états toxiques et infectieux, et c'est pourquoi il faut se demander avec MM. Hudelo et Ribierre (1) si l'orientation si spéciale dans tous ces états étiologiquement si différents ne pourrait être cherchée dans un facteur commun, l'*insuffisance hépatique*. Cette opinion est certainement acceptable dans les cas où l'observation montre un parallélisme frappant entre l'évolution des symptômes psychiques et hépatiques (obs. XIX, XXX, XXXVI, XXIX, XIII).

Le pronostic est ici au foie. Si l'insuffisance est temporaire, le délire s'améliore et disparaît, pour faire place de nouveau aux troubles de l'alcoolisme chronique, dans le cas contraire le délire persiste jusqu'à la mort.

b) Parfois ce que l'on note surtout c'est de la confusion mentale. La malade ne peut plus associer ses idées. Erreurs de temps et de lieu. Elle fait de fausses

(1) Hudelo et Ribierre : Tribune Médicale, 21 juillet 1906.

reconnaisances (prétend reconnaître l'interne du service ou un infirmier qu'elle n'a jamais vu) ou un état asthénique à forme mélancolique.

c) Enfin l'amnésie à forme spéciale des psychopolynévrites sur laquelle Korsakoff a insisté et qui porte, on le sait, sur les faits récents.

La logique est conservée et le raisonnement se fait fait correctement. Parfois ce qui frappe, ce sont les lacunes considérables dans les souvenirs. Elles prétendent que le médecin ne les a pas visitées ou qu'elles sont depuis quelques heures seulement à l'hôpital alors qu'elles y sont depuis plusieurs jours.

Toutes ces formes peuvent se remplacer, succéder les unes aux autres.

C. — *Symptômes hépatiques*

a) *Hépatomégalie*. — Comme l'a déjà montré l'anatomie pathologique, le foie est presque constamment augmenté de volume. Nous savons cependant qu'il y a des exceptions. L'organe est toujours dur mais non déformé et ne présente pas d'encoches ni d'irrégularités au niveau de son bord antérieur. On a essayé d'expliquer pourquoi les malades quoique cirrhotiques ne présentaient jamais une cirrhose de Laënnec.

α) Pour MM. Sainton et Castaigne (2) les malades qui sont atteints de cirrhose de Laënnec présentent dès

(1) Hudelo et Ribierre, *Loco citato*.

(2) Sainton et Castaigne, *Arch. Génér. de Méd.* 27 sept. 1904.

le début de leur affection des symptômes alarmants (ascite, douleurs, etc.) qui les amènent à l'hôpital où le médecin impose la tempérance.

β) MM. Porot et Froment (1) font justement remarquer qu'avant la période ascitique il y a dans la cirrhose de Laënnec une période pendant laquelle l'alcool a tout le loisir de faire injure au système nerveux.

b/ *Splénomégalie*. — La rate est souvent augmentée de volume mais comme nous l'avons vu plus haut (voyez anat. patholog.) d'une façon modérée (obs. I, II, III, VI, X, XI, XVII, XXI, XXIII, XXIV, XXVI, XXXI.)

c/ *L'ascite*. — Existe assez souvent [obs. I, III, VII, X, XIII, XVIII, XXI, XXIV, XXV, XXVI]. C'est une ascite commune à liquide citrin atteignant le plus souvent 4 à 5 litres. Elle se reproduit après ponction évacuatrice. C'est un phénomène tardif. Cette remarque explique pourquoi la cirrhose peut passer souvent inaperçue.

d) *Les hémorragies*. — Sont par contre un symptôme précoce. Souvent les malades viennent consulter pour une épistaxis ou une métrorragie rebelles.

L'épistaxis est l'hémorragie la plus fréquente (obs. IV, XI, XVII, XVIII, XX, XXI, XXXIII).

La métrorragie vient après (obs. XII, XX, XXVII, XXII).

Guigivites et hémorragies guigivales (obs. XXVI, XXXIV).

(1) Porot et Froment, loco citato.

Hémoptysies (XX, XXXVI). Le purpura qui est noté dans les observations XIII et XXIX, est intéressant parce qu'il est apparu en un point où les symptômes donnaient à penser qu'il existait une lésion névritique, sur un terrain hépatique, cette névrite, par les troubles vaso-moteurs et trophiques qu'elle entraîne, produit le purpura. Ces exemples (surtout obs. XIII) viennent à l'appui de la théorie pathogénique du purpura que M. Grenet (1) a établie expérimentalement.

Ces hémorragies sont assez rebelles et récidivent souvent comme toutes celles qui tiennent à un fonctionnement insuffisant du foie.

e) *L'ictère*. — N'est jamais franc ni intense. Ce qu'on trouve le plus souvent, c'est du subictère, le plus souvent acholurique, et avec une décoloration légère des matières. (Obs. III, XII, XVIII, XIX, XX, XXIII, XXIX, XXXI, XXXIII).

Parfois les urines contiennent des pigments biliaires modifiés.

L'indicanurie s'explique par le mauvais fonctionnement du tube digestif.

L'urobilinurie, symptôme sur la valeur duquel l'accord n'est pas fait, paraît fréquent (Obs. VI, XIII, XV, XXIX).

L'albuminurie est rarement signalée. Les urines sont peu abondantes.

(1) Grenet, Thèse de Paris, 1904-05.

D. — *Evolution. Terminaison*

a) L'évolution est généralement rapide et ne dépasse guère 3 ou 4 mois. La mort se produit à la suite d'accidents délirants intenses aboutissant à un état comateux. La fièvre est généralement modérée, 38° à 39°, au plus.

La dyspnée s'accroît mais la mort par asphyxie ne paraît pas signalée (sauf peut-être obs. XXXVII). Les phénomènes hépatiques marchent généralement parallèlement aux troubles psychopolynévritiques. On note alors du subictère, une teinte jaune sale des téguments, de la diarrhée, des hémorragies multiples, en un mot un tableau rappelant l'ictère grave.

Ces malades meurent comme des *hépatiques*.

b) Souvent c'est la tuberculose pulmonaire qui vient hâter l'échéance fatale.

c) Enfin dans certains cas l'affection guérit ou du moins subit des rémissions prolongées. Une *guérison apparente* peut se produire. En effet si la polynévrite et les troubles psychiques disparaissent, il est impossible que les lésions si intenses de la cellule hépatique puissent se réparer complètement. (Obs. V, XI, XVII, XIX, XXVIII, XXIX). En somme on peut espérer un arrêt des accidents dans 1/6^e des cas, nous essaierons de préciser dans le chapitre suivant sur quels éléments on doit s'appuyer pour émettre un pronostic rationnel.

II. — Polynévrite apparaissant chez les cirrhotiques cachectiques

Ces névrites dont on trouve un tel exemple dans la thèse de M. Klippel, diffèrent par bien des points des précédentes. Leurs symptômes constamment atténués demandent à être recherchés. On ne note pas ce début brusque parfois si caractéristique, pas de fièvre, pas d'extension rapide aux 5 membres et aux autres nerfs de l'économie. Les réflexes souvent normaux peuvent être exagérés. Ce phénomène est ici attribuable à l'hyperexcitabilité mécanique des muscles, c'est la réaction de débilité de Klippel. L'atrophie musculaire est souvent intense et prédomine aux muscles des extrémités. On ne retrouve plus les troubles sensitifs si importants de la paralysie alcoolique banale ou associée. Parfois même la névrite est absolument latente et cependant l'anatomie pathologique montre sa réalité.

Enfin l'examen histologique vient montrer que les lésions sont essentiellement différentes. Les fibres nerveuses n'offrent pas cette désagrégation centrale des gâines myéliniques, cette invasion des fibres nerveuses par des corps granuleux. Mais un amincissement, une fragmentation parcellaire de la myéline est une augmentation du tissu conjonctif des nerfs. Les vaisseaux présentent souvent de l'endartérite. En résumé ces névrites n'ont rien de commun avec les précédentes et sans doute on doit les attribuer à un trouble général provoqué par l'auto-intoxication de la cachexie (1).

(1) Klippel et Lhermitte, loco citato.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic est évidemment mauvais, mais il ne l'est pas également dans les différents cas. Pour pouvoir le poser avec quelques chances de succès il faut tenir compte de plusieurs facteurs :

a) Il en est un cependant qui a une grande importance (cela saute aux yeux si on compare les différentes observations entre elles). Ce facteur est la tuberculose pulmonaire. Lorsqu'elle accompagne le syndrome on peut prédire la mort, avec certitude, et à bref délai. Il est bien rare dans ces conditions que l'issue fatale se fasse attendre plus de trois ou quatre mois, souvent même elle se produit beaucoup plus tôt.

Les autres complications pulmonaires, la congestion hypostatique, la spléno-pneumonie, la pleurésie, sans comporter un pronostic aussi mauvais, sont un indice fâcheux. Presque toujours en effet l'évolution de l'affection aboutit à la mort.

D'où le précepte d'ausculter *minutieusement* et *souvent* ces malades. C'est là une exploration à la portée de tout le monde et qu'il ne faut jamais négliger de pratiquer.

b) Dans les cas où cet examen est négatif il faut tenir compte surtout de l'état du foie. En dehors de *toute conception pathogénique l'étude des fonctions hépatiques domine le pronostic.*

Si le foie après une période d'augmentation demeure stationnaire ou diminue de volume, si les douleurs rétroèdent, si la diarrhée devient moins fétide ou cesse, si la teinte subictérique s'efface peu à peu il ne faut pas désespérer. L'ascite et les hémorragies répétées sont des notes défavorables. Elles agissent comme facteurs de cachexie, d'affaiblissement mettant le malade en état de moindre résistance vis-à-vis des infections secondaires, des intoxications exogènes ou endogènes.

Toutefois, nous avons vu que l'ascite est généralement modérée et que c'est un symptôme plutôt tardif. Les hémorragies, sont il est vrai, abondantes et récidivent souvent, il nous semble cependant que c'est surtout en tant qu'indices d'une insuffisance fonctionnelle du foie qu'il faut les considérer, et dès lors leur constatation doit rendre le pronostic réservé.

Bien entendu on complètera ces notions très sommaires, par l'examen des urines qui seul peut donner des renseignements certains sur le degré de cette insuffisance. On cherchera par conséquent l'urobilinurie. On

pratiquera l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

A ce propos rappelons les conclusions de M. Vigouroux (1).

a). Pour cet auteur la constatation de la glycosurie alimentaire chez l'alcoolique délirant est d'un pronostic favorable le plus souvent, en effet, on constate la disparition du délire et de la glycosurie.

b). Au contraire si le délire et les réactions pathologiques persistent alors que la glycosurie a disparu, le pronostic doit être réservé parce qu'il est possible qu'il se soit déjà constitué des lésions cérébrales d'origine alcoolique ou autre.

Le premier point ne nous intéresse pas, puisque M. Vigouroux envisage le cas d'alcooliques délirants par le fait d'une insuffisance hépatique légère et non point porteurs d'une grosse lésion hépatique. Par contre le second doit être retenu, et si l'épreuve demeure négative, alors que les troubles psychiques persistent, on peut admettre une lésion surajoutée du cerveau qui sans doute évoluera pour son propre compte. Enfin on complètera l'examen des urines par la considération de leur quantité qui augmente lorsque le malade doit guérir. La recherche de l'urée. La constatation d'une albuminurie légère et passagère n'est pas un symptôme très alarmant. Par contre, si elle est abondante et persiste, il faut en tenir compte.

c). Les autres symptômes la tachycardie, la dys-

(1) Vigouroux : 10 sept. 1909. La clinique, p. 582.

pnée; une température de 38° ou 38° 5 n'ont pas une grande importance, elles s'observent chez des malades qui guérissent. Les escarres, si elles ne sont pas très étendues, n'ont pas la même signification fatale que dans d'autres affections du système nerveux (hémorragie et ramolissement cérébral p. ex.).

En résumé. Lorsqu'il n'y a pas de lésions pulmonaires graves comme la tuberculose pulmonaire que les troubles hépatiques régressent on peut observer l'amélioration progressive et parallèle des troubles psychopoly-névritiques (1/6 des cas). Mais il faut bien insister sur ce fait que les lésions anatomiques du foie si elles s'arrêtent dans leur évolution ne peuvent pas être considérées comme *guéries*. En réalité la guérison n'est souvent qu'une rémission plus ou moins longue. Enfin bien souvent le malade amélioré sort de l'hôpital pour retomber dans les mêmes excès, comme le fait remarquer le Professeur Debove (1) le vieil aphorisme populaire n'est pas en défaut ici « qui a bu boira ».

(1) Debove : Tribune Médicale 1904.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Les deux cas où on peut rencontrer des psychopolynévrites au cours de la cirrhose hépatique étant bien précisés, on peut être bref sur le chapitre du diagnostic.

a) Nous avons vu plus haut (voy. fréquence) quels sont les écueils à éviter pour ne pas laisser passer inaperçu le syndrome. Le diagnostic positif s'appuiera donc sur la coexistence de troubles psychopolynévrites (avec les caractères que nous avons essayé de préciser) avec une cirrhose hypertrophique du foie.

b) Le diagnostic différentiel ne prête pas non plus à de longues hésitations : 1° Cependant on sait que le syndrome s'associe souvent à la tuberculose pulmonaire. D'autre part on sait que les tuberculeux présentent souvent des troubles névritiques et un peu de subdélire, leur foie peut être pour des raisons nombreuses douloureux et hypertrophié. Ils présentent, somme toute, un ensemble qui par bien des côtés rappelle le syndrome. On peut remarquer cependant que la névrite ne présente pas le même aspect chez eux. La polynévrite tubercu-

leuse est généralement fruste, les douleurs thoraciques sont les plus fréquentes de toutes, puis la névralgie sciatique (Joffroy, Pitres, Vaillard) (1), la méralgie (Beau), la douleur du genou, la méralgie paresthésique (2). Or dans le syndrome on ne retrouve pas ces caractères ou du moins très exceptionnellement. Enfin pour MM. Porot et Froment (3) on observerait les accidents polynévritiques le plus souvent chez des tuberculeux alcooliques.

2° Le saturnisme peut produire, semble-t-il, des accidents assez analogues. Dans l'observation d'Eppinger (4), il s'agissait d'un homme de 34 ans qui avait manié depuis 14 ans des couleurs renfermant du plomb. L'auteur ne dit pas avoir relevé les stigmates de l'alcoolisme. Il y a trois mois le sujet présente des coliques douloureuses, des vomissements, après un amaigrissement notable de l'anémie, et en outre, liseré guigival saturnin et teint subictérique. Le sang renferme des globules rouges granuleux et l'urine de l'urobiline.

Les caractères de cette polynévrite sont assez particuliers, aux membres inférieurs ce sont les fessiers et les adducteurs qui sont les plus atteints alors que la paralysie alcoolique intéresse surtout les extenseurs et encore les muscles des extrémités. De plus l'interrogatoire du malade, l'existence du liseré de Burton et

(1) Cités par Barbier : In *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, fascicule XXIX.

(2) Weill (de Lyon) : *Revue de Médecine*, 1893.

(3) Porot et Froment. *Loco citato*.

(4) Eppinger : *Semaine Médicale*, 14 juin 1911.

de coliques antérieures mettront sur la voie du diagnostic.

3° Nous ne croyons pas avec Guillaumot (1) qu'on puisse prendre certains de ces malades paralytiques avancés avec troubles mentaux pour des paralytiques généraux.

L'absence des troubles pupillaires (signalées seulement dans l'observation XXVII) les caractères très différents des troubles psychiques et de la parole, toute la riche symptomatologie en un mot de la paralysie générale rendent l'erreur difficile à commettre.

(1) Guillaumot : Thèse de Lyon, 1907, n° 118.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

La pathogénie a soulevé de nombreuses discussions qui n'ont pas encore résolu entièrement la question, du moins en ce qui concerne la polynévrite.

Il faut bien séparer en effet ces deux éléments du syndrome.

a) Les troubles psychiques sont si souvent liés à l'insuffisance des fonctions hépatiques chez l'alcoolique qu'il est difficile de nier cette pathogénie alors qu'il existe une grosse lésion hépatique.

Du reste les très importants travaux de M. Klippel (voy. plus haut historique) ont tranché la question et son opinion est aujourd'hui classique.

b) Mais en ce qui concerne la subordination de la polynévrite à la lésion hépatique, il est difficile d'être aussi affirmatif.

Nous exposerons d'abord l'opinion des auteurs qui se sont déjà occupés de la question, puis nous essaierons de montrer en nous appuyant sur les travaux de

notre maître, comment on doit au moins dans la plupart des cas envisager la pathogénie.

1^o OPINION DE M. GOUGET (1). — M. Gouget ayant observé un malade qui à la suite d'un ictère probablement catarrhal présenta des troubles psychopolynévritiques pensa que l'insuffisance hépatique jouait le rôle capital dans leur production et cela pour plusieurs raisons.

a) On a déjà signalé des névrites liées à un vice de fonctionnement du foie. M. Pierret notamment aurait observé des névrites périphériques d'origine hépatique qu'il attribua à la non destruction des poisons au niveau du foie. M. Hayem également a observé une polynévrite étendue aux quatre membres au cours d'un cancer primitif du foie.

Enfin MM. Porte et Kausch ont vu des polynévrites au cours d'un ictère catarrhal.

b) La polynévrite s'est manifestée deux mois après l'entrée du malade à l'hôpital, alors qu'on ne peut plus parler d'intoxication alcoolique, puisqu'il n'y a plus d'alcool dans l'économie depuis longtemps.

c) Les paralysies alcooliques banales intéressent rarement les quatre membres.

Il est évident que ces deux derniers arguments ont une certaine valeur. Par contre on ne peut pas tabler sur l'apparition d'une polynévrite au cours d'un ictère catarrhal ou d'un cancer du foie. Dans le premier cas

(1) Gourget, In Revue de Médecine, 1897.

c'est l'agent infectieux, cause de l'ictère, qui est responsable de la polynévrite (1) ; dans le second, ce sont les toxines d'origine néoplasique nocives pour les tissus en général et le tissu nerveux en particulier, qui doivent être incriminés (2). Les faits de cet ordre doivent donc être éliminés. Somme toute, l'opinion très séduisante, de M. Gouget s'appuyait sur des observations contestables, ce qui explique les critiques des auteurs qui l'ont suivi.

2^o OPINION DE MM. RAYMOND (3), SAINTON ET CASTAIGNE (4). — Pour ces auteurs c'est l'alcool qui est le facteur capital. M. Raymond, notamment, se montre très exclusif : « Qu'avons-nous besoin, dit-il, de faire intervenir des toxines hypothétiques pour expliquer les polynévrites consécutives à l'intoxication par l'alcool, par le plomb ou par l'arsenic ? Et ce que je dis des polynévrites peut et doit se dire des accidents cérébraux et bulbaires, qu'on voit survenir dans les mêmes conditions. »

Pour MM. Sainton et Castaigne on doit envisager les choses d'une façon à peu près analogue. Chez ces malades la barrière hépatique malade ne s'oppose plus que d'une façon insuffisante à l'envahissement de l'orga-

(1) Klippel et Lhermitte, *Semaine Médicale*, 1908.

(2) Klippel, Les accidents nerveux du cancer, *Archives générales de Médecine*, 1899.

(3) Citée par Thyébaud, Thèse de Paris, 1907-08.

(4) Sainton et Castaigne, *Archives générales de Médecine*, 27 sept. 1904.

nisme par les toxines alcooliques. Celles-ci agiront avec beaucoup plus d'intensité, d'où l'intensité et l'extension plus grande des troubles polynévritiques. L'argument principal sur lequel ils s'appuient est le suivant : Si la polynévrite en question avait été observée chez des alcooliques sans cirrhose aurait-on hésité à en faire une polynévrite alcoolique ? Dès lors pourquoi nier le rôle de l'alcool quand il y a une cirrhose surajoutée ?

C'est comme on le voit un argument purement clinique et ne tient compte que des analogies semeiologiques.

a) On peut répondre que les polynévrites associées ont des caractères spéciaux, que les troubles psychiques s'observent avec une constance qui n'est pas le fait de la paralysie alcoolique banale.

b) Qu'il ne s'agit pas de nier toute influence à l'alcool mais de préciser son rôle à côté de celui du foie.

c) Cette théorie n'explique pas les faits où la polynévrite apparaît chez des malades sevrés d'alcool depuis quelque temps du fait de l'hospitalisation.

d) Ni ceux où la brusquerie la soudaineté d'apparition de la polynévrite n'a aucun rapport avec une modification dans l'apport quotidien de la substance toxique.

e) Enfin elle ne tient aucun compte des expériences de physiologie. Nous ne faisons pas ici allusion aux troubles nerveux que suivent l'établissement d'une fistule d'Eck comme l'ont fait MM. Porot et Froment (1). Ces

(1) Porot et Froment loco citato.

troubles diffèrent par bien des points de ce qu'on observe dans la polynévrite associée, mais aux expériences (de Pawlov Niessen et Léopold Lévi), montrant que la suppression de la fonction hépatique, aboutit à des troubles paralytiques nets, et aux expériences plus récentes de Eppinger (1) : qui aurait pu reproduire des paralysies périphériques par injection d'urobiline et ligatures de l'Artère hépatique, produisant une dégénérescence grave du foie.

En résumé : Cette théorie ne peut s'appliquer à la majorité des faits observés, mais elle peut être soutenue chez les malades qui arrivent à l'hôpital avec une polynévrite assez avancée, qui jusqu'au dernier moment, se sont livrées à leurs excès favorisés « pour se donner des forces » et chez lesquelles les lésions hépatiques trouvées à l'autopsie ne paraissent pas anciennes. Les obs. II, IV, V, XIV, XV relèvent, peut être, de cette pathogénie.

3° THÉORIE ÉCLECTIQUE. — Voici maintenant comment nous proposons d'expliquer, dans la plupart des cas, la pathogénie des polynévrites associées. L'alcool crée des lésions de névrite légères, quelque chose d'analogue à ce qu'on observe du côté du cerveau dans l'alcoolisme chronique. Puis la lésion hépatique évoluant, le malade faisant une tuberculose pulmonaire des toxines d'une nature toute différente envahissent l'économie. Elles se portent sur les nerfs périphériques, et produisent rapidement les troubles observés. La nature de ces

(1) Eppinger. Loco citato.

toxines surajoutées est difficile à préciser. C'est là, il faut l'avouer, le point faible de cette conception pathogénique.

S'agit-il d'une auto-intoxication d'origine hépatique, le foie laissant passer les toxines de l'intestin « ce grand laboratoire de poisons » ?, ou encore par le fait de la destruction de son tissu crée-t-il de nouvelles toxines qu'il déverse dans l'organisme.

Dans les cas où coexiste la tuberculose, elle peut de son côté contribuer à la production de la polynévrite par trois processus différents.

Les bacilles du foyer pulmonaire font passer leurs toxines dans le sang. L'infection secondaire, due à des microorganismes très divers, est constante au foyer pulmonaire. Ceux-ci secrètent sans doute des toxines qui ne doivent pas rester inactives. Enfin la tuberculose agit aussi, en hâtant la dégénérescence graisseuse du foie ou même en produisant des lésions hépatiques spécifiques (Obs XXXVII) et rend ainsi l'auto-intoxication d'autant plus intense.

a) Cette théorie a pour elle les faits cliniques de polynévrite apparaissant chez des malades privés d'alcool depuis longtemps, et les caractères semeiologiques spéciaux des accidents polynévritiques.

b) Elle puise des arguments dans l'anatomie pathologique qui montre la réduction de la myéline en grosses boules et l'hypertrophie, l'infiltration du tissu interfasciculaire et périfasciculaire. Lésions un peu spéciales

qu'on ne retrouve que rarement aussi accentuées dans les paralysies alcooliques banales.

c) Elle concorde avec les expériences de physiologie.

En résumé : La polynévrite est *préparée* depuis longtemps par l'alcool qui crée par des lésions légères un *terrain propice*, mais elle est *déterminée* par l'intoxication surajoutée de nature encore imprécise.

Elle devrait s'appeler plus justement une *polynévrite chez une alcoolique*.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement doit avoir pour but le rétablissement des fonctions hépatiques. Il est évident que sans même tenir compte de la pathogénie *la vie* de la malade dépend de la façon dont évolueront les lésions du foie.

Le traitement ne sera pas celui des alcooliques ou des polynévritiques mais celui des hépatiques.

1° On essaiera de diminuer les toxines intestinales et ce but sera poursuivi par l'institution du régime lacté.

On sera par contre sobre d'antiseptiques intestinaux qui ne sont pas sans danger, chez des malades profondément intoxiqués ;

2° De favoriser les organes vicariants du foie l'intestin, les poumons et les reins. On administrera donc des purgatifs fréquents (le calomel paraît tout indiqué) et on fera pratiquer de grands lavements froids. Les diurétiques (théotromine 1 gr. 50 à 2 gr. par jour) seront employés.

On agira d'une façon énergique du côté des poumons

pour prévenir ou combattre les congestions et les engorgements. Les expectorants (Terpine) et les révulsifs sont indiqués.

Il faut aussi favoriser les fonctions cutanées par des frictions au gant de crin, et surtout les grands bains tièdes (35° pendant 1 h. 1/2 ou 1 heure) qui ont le grand avantage d'agir d'une façon très heureuse sur les troubles délirants parfois si intenses.

3° Enfin il nous paraît tout indiqué dans certains cas d'essayer l'opothérapie hépatique (foie séché de veau ou de porc, 20 gr. par jour en tablettes ou dans du pain azyme, ou extrait de fiel de bœuf 1 à 2 gr. par jour en pilules). L'opothérapie hépatique paraît avoir en effet donné des résultats satisfaisants dans certaines cirrhoses hépatiques (1).

(1) Richaud : Traité de Thérapeutique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumée)

LEMASSON, Thèse de Paris, 1904. Communiquée
par le Dr Sainton

*Névrite périphérique des quatre membres. Cirrhose alcoolique.
Troubles mentaux. Insuffisance mitrale. Hémorragies multiples,
autopsie.*

Il s'agit d'une femme de 42 ans, maigre, au visage coupe-rosé, sillonné de sinuosités.

Asystolie il y a deux ans. Intoxication alcoolique mixte, cidre, bière, vulnérable, vin blanc en grande quantité, entré à l'hôpital parce qu'elle ne peut pas marcher, les premiers troubles de ce côté remontent à six mois. L'impotence a augmenté assez rapidement vers la fin.

Etat actuel. — Marche absolument impossible. Atrophie musculaire portant sur les muscles du pied de la face antéro-externe de la jambe, des muscles péroniers et des triceps cruraux. Les muscles de la partie postérieure de la cuisse et de la jambe sont moins émaciés.

Les troubles fonctionnels sont intenses. Pieds tombants en

varus équin, mouvement de redressement impossible pour le pied et les orteils. Flexion de la cuisse sur la jambe possible. Muscles des extrémités supérieures légèrement touchés. Eminences thénars atrophiées. Parésie légère des extenseurs de la main. Long supinateur légèrement atteint.

Troubles sensitifs. — Très importants. Douleurs violentes, paresthésies, fourmillements, etc. Objectivement hyperesthésie plantaire. Anesthésie à contours vagues remontant en brodequin au-dessus du genou. Retard des sensations. Pas de troubles sphinctériens. La peau des membres inférieurs présente l'aspect du glossyskin. Sécrétion sudorale diminuée. Réflexes rotuliens abolis des deux côtés.

Troubles sensoriels. — Rien à signaler.

Troubles psychiques. — Consistent surtout en instabilité mentale, diminution des facultés affectives, amnésie.

Troubles digestifs. -- Selles régulières. Ventre augmenté de volume depuis 6 ou 7 mois. Ascite peu abondante. Le foie abaissé paraît ligneux, dur. Le bord inférieur est senti à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Rate augmentée à la percussion dans les deux sens. La recherche par différents procédés de l'insuffisance hépatique a été négative. Ni glycosurie alimentaire, ni urobilinurie, ni indicanurie, ni pigments biliaires dans le sérum sanguin.

Troubles circulatoires. — Plusieurs attaques d'asystolie avec œdème. Souffle d'insuffisance mitrale. Hémorragies nombreuses. Gingivales, pharyngiennes, œsophagiennes. Mort dans le coma.

Autopsie. -- Cœur flasque et petit, aorte légèrement athéromateuse, valvule mitrale épaissie au niveau du bord libre, tendons des piliers durs et inextensibles, poumon gauche emphysémateux congestionné à la base. Du côté droit existence

dans la plèvre d'un épanchement peu abondant séro hémorragique, adhérences étendues. Foie, pèse 2155 grammes au niveau du lobe gauche, petites granulations allant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois. A la coupe le parenchyme hépatique est dur et crie sous le couteau. Rate, périsplénite, poids 310 grammes. Ni varices œsophagiennes, ni varices stomacales. Reins. Poids du rein gauche, 220 gr., rein droit, 210 gr., substance corticale épaissie. Petites hémorragies sous-capsulaires. Décortication assez difficile.

Examen histologique. — A un faible grossissement, tissu fibreux enserrant le tissu noble du foie. A un plus fort grossissement, travées scléreuses entourant pour ainsi dire chaque cellule hépatique qui du reste a subi la dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION II

(Thèse de Lemasson, communiquée par le docteur Sainton)

Tuberculose, cirrhose, hypertrophique alcoolique. — Névrite périphérique des membres inférieurs. — Méningo-encéphalite infectieuse. — Mort. — Autopsie.

E.. M., âgé de 32 ans.

Antécédents héréditaires : Père alcoolique.

Antécédents personnels : Il y a 13 ans, chancre ; traitement mercuriel. Alcoolisme mixte, cependant prépondérance des liqueurs à essences.

Maladie actuelle. — Entre à l'hôpital pour douleurs dans les jambes et difficulté de la marche. Abolition des réflexes rotuliens. Sensibilité diminuée des deux côtés jusqu'au-dessous du genou (anesthésie en botte). *Troubles sensoriels*, am-

blyopie légère. *Troubles digestifs*, foie très augmenté de volume descend à six travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. Rate perceptible.

Troubles pulmonaires. — Au poumon droit et en arrière, légère submatité du sommet. Inspiration rude, expiration prolongée. Subitement le malade tombe dans le coma et meurt avec des phénomènes méningitiques.

Autopsie. — Foyers d'encéphalite aiguë de date certainement récente. Névrite périphérique de date ancienne portant sur les nerfs des membres inférieurs. Foie volumineux, 3250 grammes, granulations très petites visibles seulement à jour frisant.

Examen histologique. — Montre une cirrhose très nette du type hypertrophique diffus (biveineux et péricapillaire) Gibert et Castaigne. Dégénérescence graisseuse partielle des cellules hépatiques.

OBSERVATION III

(Thèse de Lemasson due au docteur Ferrand ; résumée)

Femme de 44 ans ; entre pour un ictère. Alcoolisme mixte, vins et liqueurs.

Antécédents : rien à signaler.

Début par des douleurs violentes dans le côté droit ; vomissements ; lassitude et ictère.

Examen. — Aspect classique de l'ictère par rétention ; selles décolorées et diarrhéiques.

Foie augmenté remonte au niveau du mamelon et descend jusque dans l'hypocondre presque dans la fosse iliaque. Me-

sure plus de 20 cm. de haut. Dureté ligueuse mais sans bosselures. Ascite développée après l'entrée de la malade.

Rate volumineuse, rien au cœur.

Poumons : Bronchite chronique, rien dans les urines, ni sucre, ni albumine.

Etat psychique. — Torpeur, mémoire émoussée.

Troubles moteurs : traîne un peu les jambes en marchant,

Troubles sensitifs très marqués. Réflexes abolis, amyotrophie notable.

OBSERVATION IV (résumée)

In thèse LEMASSON due au docteur Ferrand.

Cette observation a été publiée par M. le professeur Debove dans la *Tribune Médicale*. 23 avril 1904.

Femme âgée de 33 ans, entre pour douleurs dans les membres inférieurs.

Antécédents héréditaires : Père mort alcoolique à 45 ans.

Mère tuberculeuse. A. P. Laparatomie il y a quelques années pour salpingite double.

Début. — Il y a 3 à 4 mois. Affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs. Amaigrissement progressif.

La malade ne peut se tenir debout. Mais si accentués que soient les phénomènes de paralysie ceux d'atrophie le sont plus encore. Réflexes totalement abolis. Pas de *douleurs spontanées*. La pression des masses musculaires donne une douleur vive et profonde. Pas de troubles sphinctériens.

Troubles cérébraux. — Amnésie, hébétude. Ni délire ni

cauchemars, la malade est tranquille et ne cherche pas à sortir de son lit. Tachycardie, 100 pulsations. Pas de fièvre.

Foie volumineux. — Débordant de quatre travers de doigt les fausses côtes. Ni ictère, ni ascite. Epistaxis.

OBSERVATION V (résumée)

In thèse LEMASSON. Communiquée par MM. Gilbert
et Lereboullet

Paralysie alcoolique ; cirrhose hypertrophique

Femme de 33 ans, entre le 18 juin 1903 pour douleurs dans les membres inférieurs.

Antécédents héréditaires: Père mort de fluxion de poitrine.

Antécédents personnels : Rien à signaler. Ethylisme par vin et cidre surtout (boissons fermentées).

A l'examen. — Femme amaigrie à facies coloré.

Tachycardie et arythmie, pouls à 120.

Foie. — Augmenté de volume, et débordant les fausses côtes, sur la ligne axillaire 23 centimètres, sur la ligne mammaire 22 centimètres, sur la ligne parasternale droite 18 centimètres, sur la ligne parasternale gauche 15 centimètres. Son bord est dur et à peine émoussé.

Troubles sphinctériens. — Incontinence des urines.

Système nerveux. — Signes très nets de polynévrite éthylique. Impossibilité de se tenir debout. Sensibilité diminuée au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Douleur à la palpation des masses musculaires.

Réflexes rotuliens. — Abolis des deux côtés.

Troubles psychiques. — Subdélire, hallucinations. La malade est restée à l'hôpital mais son état s'est amélioré sous l'influence du repos du massage de l'électrisation.

La paraplégie a diminuée, la malade marche, les troubles sphinctériens ont disparu, le foie est moins gros.

OBSERVATION VI (résumée)

In thèse LEMASSON, due au D^r Huelle

Polynévrite alcoolique; cirrhose hypertrophique.

Malade âgée de 37 ans.

Hérédité neuropathique. — Crises nerveuses hystériformes.

Alcoolisme par les boissons fermentées (vin et bière surtout), pas de liqueurs à essences.

Maladie actuelle. — Début par des douleurs au niveau des membres inférieurs, en quelques jours *paraplégie complète*. La malade ne peut ni se lever ni s'asseoir. La paralysie s'étend aux membres supérieurs. Malade amaigrie, cachectique, légère teinte subictérique des conjonctives, température normale. Œdème des membres inférieurs et supérieurs.

Troubles de la sensibilité. — Crises douloureuses moins vives et fréquentes. Hypoesthésie avec retard dans la perception des sensations.

Pas de troubles de la sensibilité thermique.

Appareil digestif. — Foie volumineux. Le lobe droit débordé les fausses côtes de trois travers de doigt, dur, lisse, résistant, sensible à la pression.

Rate perceptible. — Pas d'ascite, Urines chargées dimi-

nuées de quantité. Ni sucre ni albumine. Urobiline abondante.

Râles aux deux bases pulmonaires.

Après une légère amélioration qui dure une quinzaine environ la malade est prise subitement d'une élévation de température : 40°, le pouls monte à 148. Il existe une pneumonie du côté gauche avec congestion pulmonaire de la base droite. Délire apparaît.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION VII (résumée)

LANCEREAUX, Gazette hebdomadaire de médecine
et de chirurgie, 1865.

Alcoolisme chronique, ictère, hypéresthésie, anesthésie des extrémités cirrhone ; sclérose médullaire.

Femme de 30 ans qui depuis longtemps déjà avait des habitudes d'intempérance et présentait de l'ictère. A l'occasion d'un chagrin *brusquement* les symptômes s'aggravent, la marche devient impossible. Le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt, il est un peu douloureux. Hypéresthésie cutanée à la face plantaire et aux mains. Ascite.

Insomnie, hallucinations, illusions, visions d'animaux. La paralysie affecte aussi les membres supérieurs. Quinze jours après son entrée à l'hôpital, quelques crachats sanguinolents.

La paralysie augmente aux membres supérieurs. Abolition de l'excitabilité électro-musculaire. Muguet, diarrhée persistante, dépérissement. Mort un mois environ après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Il s'écoule un liquide citrin de la cavité abdominale. De petites granulations jaunâtres sont distribuées dans l'épaisseur et sur les 2 faces du parenchyme hépatique. Au microscope acini entourés par le tissu fibreux notablement épaissi et très abondant.

OBSERVATION VIII (résumée)

SPILMANN. In thèse Perrin. Des polynévrites, Paris, 1901.

Polynévrite alcoolique, Psychose, Mort

Femme de 49 ans.

Antécédents héréditaires personnels. Rien à signaler.

Alcoolisme par boissons à essence. Impotence progressive des membres inférieurs obligeant la malade à garder le lit.

Depuis 3 mois, les mouvements des membres inférieurs sont impossibles et ceux des bras moins faciles. Atrophie musculaire.

Incontinence des urines et des matières, la malade est en proie à des hallucinations de plus en plus fréquentes. Amnésie, insomnie, cauchemars, confusion mentale.

Réflexes abolis. Troubles sensitifs peu nets.

Le lendemain de son entrée, coma.

Autopsie : cœur un peu pâle et flasque. Foie jaunâtre assez ferme avec quelques îlots scléreux. Reins légèrement contractés à substance corticale diminuée. Rien à la moelle.

L'examen des nerfs périphériques, montre dans un grand nombre de tubes la fragmentation de la *myéline en boules* et dans quelques-uns la disparition du cylindraxe, quelques gâines vides.

OBSERVATION IX (résumée)

Rapportée par SYER BRISTOWE au Congrès de Nottingham (1)
(in-thèse de THYÉBAUT).

Il s'agit d'un homme guéri d'une ascite d'origine cirrhotique chez lequel les phénomènes cérébraux firent chercher les symptômes de névrite périphérique ; on constata la parésie des mains et des pieds.

OBSERVATION X (résumée)

POROT et FROMENT, Lyon Médical, 25 août 1907

Cirrhose hypertrophique avec ascite. Splénomégalie. Polynévrite. Amyotrophie. Syndrome erythromelalgique. Délire terminal. Autopsie.

Femme de 31 ans, entre pour faiblesse et douleurs des membres inférieurs.

Alcoolisme par le vin seul. Pas de syphilis. N'a jamais toussé. Les premiers malaises remontent à six mois. Il y a un mois œdème des jambes. Rougeur diffuse aux membres inférieurs remontant jusqu'à la hauteur des mollets. Elévation nette de la température locale ; un peu d'œdème, dilatation vasculaire superficielle, erythromelalgie en chaussettes.

(1) Syer Bristowe. Association Médicale Britannique. Séance du 26 au 29 juillet 1892.

Foie. — Déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Rate augmentée, anémie: 2.900.000 globules rouges.

La malade quitte le service après 3 semaines de séjour, un peu améliorée. Retombe dans les mêmes excès.

Le 27 janvier 1905. Cinq semaines après sa sortie, ascite avec circulation collatérale très accusée. Symptômes erythromélagiques aux membres inférieurs. Réflexes presque abolis. Rien aux mains, mais fourmillements au niveau de la face.

L'ascite ponctionnée se reproduit très rapidement. Température 38° à 38°5. Agitation, délire, escharres. Mort le 16 février, soit deux mois après le début de son ascite.

Autopsie. — Foie gros, 1.800 gr., jaune, très dur à la coupe. Pas d'aspect clouté, pas de pyléphlébite, ni de périphlébite. Rate 155 grammes. Cœur, petit, 170 gr.

Pas de lésions pulmonaires, pas trace de tuberculose.

Histologiquement : Cirrhose interstitielle diffuse, encore embryonnaire, un peu de stéatose.

Nerfs périphériques. Altérations de la myéline et du volume du cylindraxe. Un peu d'endartérite au niveau de fragments de peau de la jambe.

OBSERVATION XI (très résumée)

POROT et FROMENT, Lyon Médical, 25 août 1907.

Alcoolisme mixte mais surtout vin. En mai 1906 début par amaigrissement perte des forces, épistaxis répétées, douleurs de jambes. En novembre accidents hépatiques (Gros foie douloureux, troubles digestifs, varicosités sur les joues, cir-

culatation collatérale, pas d'ascite. Rate augmentée). Abolition des réflexes rotuliens, faiblesse des jambes et des membres supérieurs. Délire onirique. Le ptosis gauche est noté. Pouls à 108. Rien aux poumons, pas d'albuminurie. Amélioration lente et parallèle des symptômes.

OBSERVATION XII (résumée)

PIC et BONNAMOUR Bulletin de la Société Médicale des
Hôpitaux de Lyon (23 avril 1907)

Cirrhose hypertrophique. — Epistaxis Métrorrhagies. — Compression mentale, délire. — Polynévrile

Femme âgée de 31 ans entre pour métrorrhagies. Alcoolisme mixte probablement. Rien d'intéressant dans les antécédents. En avril métrorrhagies et épistaxis. Varicosités des pommelles, subdélire. Troubles digestifs.

Foie. — Hypertrophié en totalité. Bord induré mais sans bosselure.

Rate. — Douteuse. Pas d'ascite. Pas d'œdème. Pigments biliaires dans les urines. Pas d'albumine. Souffle extracardiaque. Pouls à 104. Rien aux poumons. *Symptômes nerveux.* Douleurs très vives aux membres inférieurs et à la pression des masses musculaires. Diminution des réflexes rotuliens. Paralyisie radicale bilatérale. Etat mental. Idées délirantes de persécution, tristesse, pleurs, sanglots.

OBSERVATION XIII (résumée)

DUPRÉ et CAMUS, Bulletin Médical, 4 janvier 1908

Psychopolynévrite avec purpura et cirrhose hépatique

Homme de 52 ans. Intoxication alcoolique mixte. Début par troubles psychiques et nerveux. Depuis cinq semaines, épistaxis et apparition de taches purpuriques, confluentes à la face interne des cuisses. Entre à l'hôpital le 14 octobre 1903. Teint terreux. Conjonctives subictériques. Un peu d'œdème malléolaire. Hyperesthésie et atrophie des masses musculaires. Réflexes tendineux un peu exagérés. Pression des muscles et des nerfs très douloureuse.

Examen viscéral. — Foie petit. Rate normale. Aux poumons un peu de submatité et retentissement de la toux au sommet gauche. Urines foncées, sans sucre, ni albumine. Pas de réaction de Giemlin. Un peu d'urohématine et d'indican.

Etat mental. — Amnésie lacunaire d'évocation. Délire onirique par intervalles à teinte triste.

En novembre. — Apparition de douleurs vives de la région inguino-périnéale (névralgie obturatrice). En décembre la douleur diminue. Peu à peu le malade se cachectise. Urines diminuent. Traces d'ascite. Submatité des bases pulmonaires. Un peu de liquide dans les plèvres.

Février. — Poussées fébriles avec douleurs abdominales alternatives de diarrhée et de constipation. Délire onirique.

Le 17 février : Délire continu avec hallucinations de la

vue. Urines rares et foncées (420 gr.) sans albumine. Urée 9. Chlorures 3.80. Acide phosphorique 1.43. Urates 0.225.

21 février : Tentative de suicide et délire de plus en plus violent. Mort le 27.

Autopsie. — Abdomen renfermé un peu d'ascite. Gros épiploon. Mesentère infiltré d'une couche de graisse de 2 à 3 centimètres d'épaisseur.

Pas de lésions tuberculeuses. Foie petit. Poids 1.600 gr. Surface presque cloutée, un peu gras. Rate périsplénite, corpuscules de Malpighi peu apparents.

Reins : faciles à décortiquer. Poids des deux 335 gr.

Poumons œdématisés, cicatrice ancienne au sommet droit.

Encéphale. Exsudat hémorragique sous dure mérien au niveau des lobes pariétaux. Examen histologique. Surcharge pigmentaire des cellules. Noyaux volumineux. Nucléoles visibles. Épaississement de la pie-mère.

Nerfs périphériques (n. crural). Altérations de la myéline réduite en boules par places.

OBSERVATION XIV (très résumée)

LHERMITTE et HALBERSTADT. Archives générales de Médecine, 1904, page 2049

Femme de 36 ans. Rien à signaler dans les antécédents. Alcoolisme de nature non précisée mais certain.

Début de la maladie il y a 20 ans par affaiblissement de la mémoire et des troubles de la marche. L'évolution des troubles mentaux et moteurs sensiblement parallèle.

Le 17 janvier 1906 entrée à Villejuif. — Désorientation

dans le temps et dans l'espace. Récits imaginaires très détaillés, absence de tout effort intellectuel. Idées délirantes. Cauchemars.

Examen physique. — Téguments subictériques. Force musculaire des membres inférieurs notablement diminuée. Abolition des réflexes patellaires. Douleur à pression des troncs nerveux et des masses musculaires aux quatre membres. Pas de troubles cardiaques ni pulmonaires.

Foie notablement *augmenté*, dur. Urines purulentes. Pas de fièvre. Incontinence des matières et des urines dès son entrée à l'hôpital.

Évolution. — Dans la nuit du 20 au 21 janvier crise convulsive. Le 30 janvier dans la nuit deuxième crise et mort brusque.

Autopsie. — Pas de lésions tuberculeuses. Reins 139 gr. à droite, 135 à gauche.

Rate 250 gr. Foie 2350 gr. Crie sous le scalpel. Cerveau congestionné, pas de méningite.

Histologie. — Cerveau : Cellules nerveuses altérées : les cellules pyramidales petites et grandes atteintes de chromatolyse, centrale et périphérique.

OBSERVATION XV (très résumée)

(JUQUÉLIER et PERPÈRE, Annales Méd. Psych. 1904, p, 92.)

Sur un cas de psychose polynévritique avec insuffisance hépatique.

Femme de 49 ans. Habitudes alcooliques anciennes.

Se plaint de troubles dans la marche, douleurs des membres inférieurs.

Elle s'alite et 2 mois 1/2 *plus tard* elle présente des troubles mentaux, de l'agitation et du délire qui nécessitent son internement.

A l'examen. Malade calme mais confusion mentale.

Désorientation dans le temps et dans l'espace. Amnésie des faits anciens et récents. Semble vivre *dans un rêve*. Fausses reconnaissances, hallucinations. Troubles des membres. Névrite très accusée, paraplégie flasque, affectant surtout les muscles antérieurs de la jambe.

Abolition des réflexes tendineux et cutanés. Troubles sensitifs, hyperesthésie des masses musculaires et des troncs nerveux, hyperesthésie des téguments. Membres supérieurs et face indemnes.

Troubles sphinctériens. Rétention d'urine, cathétérisme quotidien. Foie de volume normal. Glycosurie alimentaire négative mais hypoazoturie urobilinurie très accusées.

Facies terreux et couperosé. Fièvre, troubles digestifs. Mort 20 jours après son entrée.

Autopsie. — *Foie* gros. *Reins* scléreux. Cystite.

Examen histologique (Vigouroux).

Lésions des grandes cellules pyramidales, rondes, globuleuses, noyau excentrique, chromatolyse, pigmentation excessive

Fibres nerveuses au Weigert Pal intégralement conservées.

Lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle, pigmentation anormale, noyau périphérique, chromatolyse, aspect laqué. Lésions plus accusées au niveau de la moelle lombaire.

Nerf scialique poplité externe. Lésions de névrite parenchymateuse.

Foie. Cirrhose graisseuse. Reins scléreux avec foyers infectieux provenant de la vessie infectée.

OBSERVATION XVI (résumée)

Maurice FAURE. Thèse de Paris 1900

Alcoolisme. — *Affaiblissement mental.* — *Hallucinations.* — *Poly-névrite.* — *Dégénérescence graisseuse du foie.* — *Tuberculose pulmonaire.* — *Lésions cellulaires cérébrales.*

Femme âgée de 30 ans entre à l'hôpital pour des douleurs dans le ventre et de la rétention d'urine. Alcoolisme de nature non déterminée.

Antécédents héréditaires : Père mort hémiplegique.

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance. Deux enfants morts de méningite (sur quatre).

Histoire de la maladie. — Début il y a quelques mois par amaigrissement et pertes des forces. Cauchemars pénibles. Depuis trois mois élancements douloureux au niveau des jambes. Mémoire, intelligence, attention très affaiblis.

Examen. — (27 octobre 1897) Tumeur à la région hypogastrique constituée par la vessie contenant 3 litres d'urine ainsi que le démontre le cathétérisme. Ni sucre ni albumine. Urobiline en abondance. Aux sommets pulmonaires, craquements secs et humides. Foie très volumineux.

Troubles nerveux. — a) Sensibilité. Sensation de brûlures vives au niveau des pieds. Pression des masses musculaires. Hyperesthésie cutanée généralisée aux quatre membres. Pas d'anesthésie mais retard dans la perception des sensations tactiles ;

b) Motilite. — Parésie des membres inférieurs. Station debout impossible ;

c) Amaigrissement généralisé des muscles.

d) Réflexes plutôt exagérés. •

e) Troubles sphinctériens. Rétention d'urine, parésie du rectum.

État mental. — Emotivité. Notion incomplète du temps et des lieux. Mémoire diminuée. Sommeil agité, zoopsie. Les jours suivants les symptômes s'accroissent les réflexes disparaissent. Incontinence des urines et des matières. Les membres inférieurs se paralysent complètement.

28 novembre : température 39°. Délire tranquille.

29 novembre : Mort assez brusque.

Autopsie le 30 novembre. Examen macroscopique. Encéphale et moelle. Aspect normal. Rien aux méninges.

Foie : 2 kilog. 250 pâle et grasseux.

Rein : volume normal congestionné.

Cœur petit, pas de lésions valvulaires.

Poumons : épaissement de la plèvre et adhérences aux sommets. Cavités et granulations tuberculeuses autour.

Examen histologique. — Foie : Dégénérescence grasseuse des cellules hépatiques. Infiltration embryonnaire légère des espaces portes. Peu de sclérose.

Rein : Néphrite glomérulaire et épithéliale légère.

Cerveau : Coloration par le Nissl, exclusivement lésions cellulaires, cellules tuméfiées à contours arrondis ou ayant perdu leur forme triangulaire. Noyau rapproché de la périphérie. Dissolution des granulations au pourtour de ce noyau. Disparition du nucléole ou encore chromatolyse complète.

Moelle épinière : a) Région lombaire. Cellules des cornes radiculaires antérieures tuméfiées arrondies, ayant perdu

leurs prolongements. Noyau rejeté à la périphérie. Chromatolyse.

b) Région dorsale. Vaisseaux dilatés gorgés de globules. Périartérite au niveau de la commissure. Mêmes lésions cellulaires.

Nerfs périphériques. — Dégénérescence à type wallerien surtout accusée aux membres inférieurs (nerf tibial antérieur). Le cubital et le médian sont peu atteints.

OBSERVATION XVII (Résumée)

(Rosenfeld : Deutsch archiv. für klin méd, 1905, très résumée in thèse Thyébaud)

Cirrhose hypertrophique et maladie de Korsakow. — Guérison

Homme de 33 ans. Alcoolisme mixte (bière et petits verres).

Epistaxis depuis plusieurs années. Il y a quatre mois ictère progressif. Le ventre se tuméfie. Diarrhée fétide et décolorée. Agitation générale avec hallucinations, rêvasseries et cauchemars pendant la nuit.

A l'entrée, 9 mai. — Gros ictère. Léger souffle systolique. Pouls à 112. Ascite libre et modérée, Foie volumineux. Bord supérieur normalement placé. S'étend en bas jusqu'à l'épine iliaque antéro supérieure droite. Surface lisse et dure. Matières pâles. Urines ne renferment pas de pigments. Léger nuage d'albumine. Rate pas perceptible.

Troubles moteurs. — Difficulté de la marche et de la station debout. Peu de chose aux membres supérieurs.

Peu de *troubles sensitifs*. Notamment la pression des troncs nerveux est peu douloureuse.

Réflexes. — Patellaire très diminué à droite, aboli à gauche. Pas de réflexe achilléen.

28. Ictère moins abondant, foie diminue de volume.

7 juin. Rate devient perceptible. Foie diminue.

23 juillet. Quelques troubles psychiques persistent. Réflexes toujours abolis.

Janvier. Rate et foie revenus à leur état normal. Réflexes toujours abolis.

OBSERVATION XVIII (très résumée)

GOUGET. *Revue de Médecine*, juillet 1897.

Cirrhose hypertrophique graisseuse, névrile des quatre membres

Femme de 33 ans. Entre le 16 septembre 1895 pour des troubles gastro hépatiques (vom. et subictère).

A son entrée teinte subictérique. L'urine présente la réaction de Gmelin. Matières fécales décolorées. Circulation collatérale. Pas d'ascite.

Foie augmenté de volume, peu douloureux. Rien aux poulmons ni au cœur. Température 37° 6, poulx 76. Pas d'antécédents de lithiase biliaire. On pense à un ictère catarrhal.

Le 28. Ictère disparaît. Foie volumineux.

Le 14 octobre. Température s'élève à 38°. Flux hémorrhéoïdaire.

Le 26 octobre. *Ascite* et œdème des membres inférieurs. Rate appréciable.

Le 29 octobre. Dans le 1/3 inférieur de la poitrine à gauche on note la disparition des vibrations vocales et de la matité. Constipation rebelle. Depuis deux mois la malade s'affaiblit, se cachectise continuellement. Epistaxis fréquentes.

Le 10 novembre. Epanchement pleural augmente, vomissements.

Le 20 novembre. Faiblesse des mains et maladresse. Paralyse bilatérale des extenseurs de la main. Paraplégie. Abolition des reflexes.

Pas de troubles sphinctériens.

Le 25 novembre. Agitation délire. Pouls à 116.

Le 2 décembre. Mort dans le Coma.

Autopsie. — Epanchement citrin dans la plèvre gauche. Congestion des poumons et au sommet quelques tubercules énétaqués. Cavité abdominale, 5 litres de sérosité citrine.

Foie hypertrophié à surface lisse. Ilots graisseux à la coupe. Reins 160 gr.

Examen histologique : Dégénérescence graisseuse, pas de follicules tuberculeux. Reins dégénérescence graisseuse épithéliale. Nerfs périphériques. Rien d'apparent sauf un peu d'œdème du tissu intra et périfasciculaire.

OBSERVATION XIX (résumée)

HUDELO et RIBIERRE : *Tribune médicale*, 21 juillet 1906

Ictère grave et syndrome psychopolynévritique

Homme de 31 ans, 30 novembre 1901. Alcoolisme ancien de nature indéterminée travaille dans une fabrique de couleurs, manie du plomb.

Mère morte tuberculeuse à 38 ans. Pas de stigmates de syphilis, à 19 ans pneumonie gauche.

Examen du malade. — Abdomen normal. Troubles digestifs, sans caractères de coliques saturnine.

Foie diminué. — 8 centimètres de matité hépatique au niveau de la ligne mamelonnaire. Rate à peine appréciable, cœur et poumons normaux, pouls, 72.

Urines : ni sucre, ni albumine. Réflexes forts, mais pas de clonus. Température 37°5. Dans la nuit qui suit son entrée à l'hôpital, ictère d'intensité moyenne mais sans pigments urinaires.

Du 30 novembre au 30 décembre : Teinte ictérique diminue, mais les troubles de la parole s'accroissent. Le foie diminue de volume. Le 24 décembre il n'a plus que 6 centim. sur la ligne mamelonnaire. Selles un peu décolorées. Urines rares, 700 et 900 gr. Hypozoturie. 8 gr. d'urée par litre. Nuits agitées. Zoopsie.

Dans la nuit du 31 décembre au 1^{er} janvier : Délire d'une violence extrême. Hallucinations visuelles. Délire de caractère onirique. La teinte jaune sale des téguments a augmenté.

Le foie mesure à peine 6 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Oligurie, 5 à 600 gr. par 24 heures.

Le 7 janvier : nuit plus calme, ictère diminue.

Le 8 : calme, hyperesthésie des membres inférieurs.

Le 14 : délire reparait, plus violent que jamais. Mouvements coordonnés en vue d'un travail imaginaire, action de hacher, de broyer. Bain à 35° d'une heure.

Le soir, délire aussi violent. Ictère plus intense. C'est à peine si le malade rend 300 gr. d'urine. Constipation intense.

Le 22 : malade plus calme, ictère diminue, le malade urine 2.500 gr.

Le foie a repris son volume normal sur la ligne mamelonnaire, 10 cent.

Amélioration persistante, le malade quitte l'hôpital pour Vincennes, en revient complètement guéri, et recommence à travailler.

En somme, parallélisme frappant entre l'évolution des phénomènes psychopolynévritiques et l'état du foie. C'est surtout à ce point de vue que l'observation est très intéressante.

OBSERVATION XX (résumée)

KLIPPEL et LHERMITTE. Semaine Médicale 1908

Alcoolisme. — Cirrhose hypertrophique diffuse. — Polynévrite. — Autopsie

Femme de 38 ans. Alcoolisme surtout par le vin.

Depuis quelque temps épistaxis graves et répétées. Métorrhagies, hémoptysies. Troubles gastriques. Poussées fébriles vespérales.

Entrée le 6 février 1906. Teinte subictérique. Varicosités des pommettes.

Foie hypertrophié dépassant de cinq travers de doigt les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire. Dur, non déformé. Rate normale.

Pouls à 120. Urines rares, Pigments, selles décolorées.

Réflexes tendineux abolis. Cutanés normaux. Hypoesthésie aux membres inférieurs, hyperesthésie aux supérieurs.

Paraplégie presque complète. Pieds en varus équin.

Pression des masses musculaires très douloureuse. Délire et agitation le soir.

Puis la paralysie s'étend aux membres supérieurs. Amyotrophie accusée. Hallucinations pendant le jour. Mort le 26 avril dans le coma.

Autopsie. — Augmentation du foie. Histologiquement cirrhose hypertrophique et stéatose très accusée. Névrite, fragmentation des gaines, multiplication des noyaux et sclérose du tissu conjonctif.

OBSERVATION XXI (résumée)

KLIPPEL et LHERMITTE. Semaine Médicale, 1908

Alcoolisme. — Cirrhose hypertrophique grasseuse. — Polynévrite aiguë

Femme de 37 ans. Alcoolisme. Mixte, peut-être prédominance des liqueurs à essences. Syphilis probable. Troubles digestifs, douleurs dans l'hypochondre droit depuis quelque temps déjà. Il y a environ un mois apparaissent des douleurs dans les membres inférieurs. Puis parésie accentuée très rapidement rendant la marche impossible.

Paraplégie complète à l'entrée. Membres supérieurs moins atteints. Hypoesthésie retard dans la perception des sensations tactiles et douloureuses. Lacunes de la mémoire. Trouble cérébrale sans délire.

Foie. — Très hypertrophié. Palpation douloureuse, circulation collatérale. Ascite minime, rate hypertrophiée. Dans ses deux diamètres elle mesurait 15 et 18 centimètres. Pas

d'ictère, épistaxis. Urines 1 litre, réaction hémaphérique. Température 38°, pouls 120,

Mort 3 mois après, cachexie progressive.

A l'autopsie. — 5 à 6 litres de liquide dans le péritoine.

Foie et rate très hypertrophiés. Histologiquement. Cirrhose hypertrophique avec dégénérescence graisseuse. Pancréas atteint de sclérose diffuse.

Nerfs : Lésions classiques des névrites-alcooliques.

OBSERVATION XXII (résumée)

In Thèse THIÉBAUT : communiquée par M. le Dr KLIPPEL

Tuberculose à marche rapide (nodules caséeux). Polynévrite Autopsie. Dégénérescence graisseuse intense du foie.

Femme de 35 ans. Entre pour troubles moteurs psychiques et respiratoires. Alcoolisme non avéré. En octobre 1906 fausse couche suivie de métrorrhagie sujette depuis aux ménorrhagies.

Depuis quinze jours elle éprouve des douleurs au niveau des membres inférieurs. Actuellement paraplégie complète.

Etat actuel. Troubles psychiques. Perte de la notion de temps et de lieu. Fausses reconnaissances. Nuits agitées, elle essaie de se lever.

Troublés de la motilité : Jambes en extension. Pieds en équinisme et ballants. Amyotrophie.

Sensibilité, pression des troncs nerveux très douloureuse.

Réflexes rotuliens et achilléens complètement abolis.

Hyperesthésie cutanée.

Mêmes troubles aux membres supérieurs.

Troubles des sphincters, la malade n'urine pas depuis son entrée, on est obligé de la sonder.

Troubles respiratoires. — Submatité aux deux sommets en avant et en arrière. Râles humides très nombreux.

Expectoration nummulaire.

Appareil digestif. Foie douloureux et difficile à explorer. Rate pas perceptible.

Le 28 et 29. Agitation extrême, la malade veut se lever à tout moment. Température 37°5. Mort,

Autopsie. — Œdème du cerveau. Méninges épaissies. Décortication facile. Foie congestionné d'aspect grasseux.

Poumons. — Une grande caverne au sommet du poumon gauche et des nodules caséeux, confluents généralisés à tout le reste du poumon. Rate 120 gr.

Examen histologique. Foie. — Dégénérescence grasseuse très intense, infiltration embryonnaire et de lésions jeunes autour des espaces portes des veines sus-hépatiques,

Reins. — Sclérose. Dilatation des capillaires. Turgescence de l'épithélium tubulaire.

OBSERVATION XXIII (résumée)

In Thèse THYÉBAUT (Communiquée par le Dr Klippel)

Alcoolisme. Polynévrite aiguë. Tuberculose. Foie grasseux.

Autopsie

Femme de 39 ans. Alcoolisme mixte (vins et petits verres).
Entre pour une impotence absolue des membres inférieurs,

datant d'un mois et précédée de douleurs et de faiblesse, d'autant de 8 mois.

Teinte subictérique.

Région hépatique douloureuse. Foie très hypertrophié.

Rate également perceptible.

Aux poumons. Matité, respiration très soufflante, râles sous crépitants disséminés.

Troubles nerveux. — Paraplégie flasque. Douleurs vives spontanées et à la pression. Amyotrophie. Abolition des réflexes.

Membres supérieurs mêmes phénomènes, mais moins accusés.

Pas de troubles sphinctériens.

Etat mental altéré. Faculté d'attention diminuée, ainsi que la mémoire.

Autopsie 7 jours après son entrée à l'hôpital.

Macroscopiquement. Rien au cerveau ni à la moelle.

Aux poumons, sommets indurés. Infiltration caséuse généralisée.

Cavernes aux sommets.

Cœur est mou, rempli de caillots. Pèse 260 gr.

Foie lésé, pèse 2270 grammes. Reins pâles, utérus, lésions chroniques.

Pyosalpinx d'un côté.

Examen histologique. — Foie, dégénérescence graisseuse très accusée, intéressant presque toutes les cellules. Sclérose du type biveineux, prédominant autour des espaces portes. Tissu conjonctif jeune.

Sclérose entourant chaque cellule hépatique.

Reins. — Sclérose entourant les tubes contournés et les artères.

Lésions épithéliales. Epithélium turgescent et desquamé. Glomérule normal. En résumé. Lésions épithéliales discrètes.

Altérations interstitielles beaucoup plus accusées.

Cerveau : Epaissement de la paroi des vaisseaux. Congestion. Cellules atrophiées avec pigmentation.

OBSERVATION XXIV (résumée)

THYÉBAUT. (Thèse de Paris 1907-1908)

*Tuberculose. Amyotrophie. Alcoolisme. Signes de névrite.
Cachexie tuberculeuse.*

Femme de 48 ans. Entre pour faiblesse des jambes. Toux et amaigrissement. Alcoolisme mixte (vin et apéritifs). Entre en février 1908.

Antécédents. Fièvre typhoïde à 14 ans. Pneumonie double à 29. Bronchites en hiver. Phénomènes pulmonaires s'accroissent depuis 8 ans. Pesanteur dans la région hépatique.

En juin 1907. Marche devient difficile. Depuis 15 jours apparaissent des douleurs, très vives.

Examen. Poumons. Submatité aux deux sommets. Nombreux râles humides. Crachats nummulaires mais non sanguinolents.

Foie. Gros. Déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. Dur, lisse, très douloureux à la palpation.

Rate. Un peu hypertrophiée. Ascite légère.

Troubles nerveux. Sensibilité. Retard dans la perception. Sensibilité à la douleur diminuée. Vives douleurs spontanées.

Troubles réflexes. R. Rotuliens abolis. R. Achilléens existent. Aux membres supérieurs les R. existent, mais sont affaiblis.

Troubles moteurs. Mouvements spontanés possibles, mais marche et station debout impossibles.

Amyotrophie très prononcée partout (m. supér. et m. inf.).

Autopsie. Examen microscopique : Sclérose péri vasculaire et dégénérescence graisseuse du parenchyme. Périhépatite.

Rein : Périnéphrite. Sclérose péri tubulaire et péri vasculaire. Turgescence et desquamation de l'épithélium des tubes.

OBSERVATION XXV (résumée)

(In thèse de Thyébaud communiquée par le docteur Klippel).

Névrite alcoolisme. Tuberculose. Cirrhose.

Femme entre le 20 janvier 1908 pour douleur et faiblesse des jambes,

Alcoolisme exclusif par boissons fermentées, vin.

Affaiblissement des membres inférieurs entraînant impossibilité de la marche et station debout. Symptômes un peu moins accusés aux membres supérieurs.

Troubles sensitifs. — Hyperesthésie cutanée, douleur à la pression des masses musculaires surtout aux membres inférieurs.

Réflexes : R. rotuliens abolis.

Troubles trophiques. — Atrophie musculaire prononcée surtout aux extrémités. Œdème péri malléolaire. L'amyotrophie existe aussi aux membres supérieurs.

Appareil digestif : Foie normal. Ascite en faible quantité.

Aux poumons : submatité aux deux bases ; râles humides dans le reste.

Pouls, 125 ; température, 38 à 39°.

Etat mental : Somnolence continuelle. Incoordination dans les idées.

Mort le 6 février. *Autopsie* : a l'ouverture de l'abdomen 4 à 5 litres de liquide citrin. Foie petit, jaune intense. Chargé dur à la coupe. Rate normale. Infarctus. Reins granuleux. Ovaires sclérokytiques. Métrite du col. Examen histologique. Dégénérescence graisseuse et cirrhone intense du type biveineux.

Reins. — Sclérose intense généralisée. Tubuli contorti très altérés (dégénérescence vacuolaire et abrasion cellulaire).

OBSERVATION XXVI (résumée).

THYÉBAUT, Thèse de Paris, 1907-1908.

Névrile. Tuberculose. Alcoolisme. Troubles psychiques.

Cirrhone atrophique, Autopsie.

Femme de 56 ans, entre 16 mars 1908. Alcoolisme (vin et liqueurs distillées, pas de liqueurs à essence). Il y a 4 ans douleurs dans la région hépatique et troubles digestifs, subitement ictère très intense, douleurs, vomissements et délire. Les autres symptômes s'amendent, l'ictère dure 2 ans.

En décembre 1907, mêmes phénomènes douloureux et dyspeptiques. Il y a 6 semaines brusquement malade, éprouve une grande faiblesse dans les jambes, est obligée de se faire aider pour marcher. Peu à peu la marche devient impossible.

Depuis 15 jours son ventre grossit, elle entre pour cela à l'hôpital.

Etat actuel (20 mars 1908). Teinte subictérique, amaigrissement, sueurs nocturnes, température. Œdème des membres inférieurs.

Appareil digestif. — Gingivite et hémorragies gingivales.

Foie pas volumineux. Ascite modérée.

Rate perceptible à la percussion.

Motilité. — Membres inférieurs. Amyotrophie. Mouvements possibles mais station debout impossible. Membres supérieurs amaigris et autres troubles analogues.

Sensibilité. — Hyperesthésie cutanée. Pas de douleur à la pression des masses musculaires.

Réflexes. — Rotuliens complètement abolis. R. diminués aux membres supérieurs.

Appareil respiratoire. — Légère submatité aux 2 sommets. Craquements humides aux mêmes points. Pas d'hémoptysies. Gingivorragies et pharyngorrhagies.

Aphonie : Modérée la malade ne parle qu'à voix basse.

Etat mental : Rêve éveillé. Amnésie.

Mort dans le coma le 3 avril 1908.

Autopsie : Cavité abdominale, 3 à 4 litres de liquide.

Foie diminué de volume. Périhépatite. Dur, résistant à la coupe, couleur brun jaunâtre.

Poumons. — Lésions de tuberculose en évolution aux 2 sommets, pas de cavernes.

Examen histologique du foie : Cirrhose légère, hémorrhagies en plein parenchyme, plus marquées à la base du lobule qu'au niveau de la partie centrale. Cellules hépatiques présentent par places de la dégénérescence graisseuse.

Rein. — Rien à signaler.

Cerveau : Dégénérescence granulo pigmentaire de certaines cellules de l'écorce. Epaissement des artères.

OBSERVATION XXVII (très résumée)

(M. Tournay, in-thèse Thyébaud, 1907-1908)

*Alcool. Tuberculose. Foie grassex et hypertrophié.
Polynévrile.*

Femme 42 ans. Entre le 12 novembre 1907. Pour douleurs violentes des membres inf. et faiblesse des jambes. Alcoolisme mixte (vulnérable et vin). Rien dans les antécédents. Cauchemars nocturnes.

Un jour elle s'est levée, mais ses jambes ont brusquement fléchi sous elle, depuis elle est forcée de rester couchée.

A l'examen : Inégalité pupillaire. Atrophie des membres supérieurs et inférieurs.

Foie dépasse de 2 à 3 travers de doigt le rebord costal. Rate normale. Métorrhagies.

Troubles moteurs. Paralyse intéressant les quatre membres.

Réflexes abolis. Troubles sensitifs accusés.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de délire. Diminution de la mémoire.

Mort 15 février.

Autopsie : Foie, 1.300 gr. Cirrhose représentée par une infiltration des espaces portobiliaires et dégénérescence grasseuse de la cellule hépatique. Examen des nerfs périphériques n'a pas été fait.

OBSERVATION XXVIII

ARSIMOLES et HALBERSTADT (Presse médicale, 1909, p. 588-90)

Polynévrite. Troubles mentaux. Hypertrophie du foie

Femme âgée de 53 ans. Alcoolisme de vieille date, mais de nature indéterminée.

Début brusque en novembre 1908, par céphalée, malaise général. Faiblesse des membres inférieurs. Ces phénomènes obligent la malade à se coucher et lorsqu'elle veut se relever quelques jours plus tard, cela lui est impossible. A ce moment troubles mentaux. Malade désorientée dans le temps et dans l'espace. Amnésie pour les faits récents. Impossibilité par exemple de lui faire répéter un renseignement donné quelques instants auparavant.

Réflexes patellaires exagérés : Sensibilité des membres inférieurs très touchée. Cuisseurs qui s'exagèrent à la pression et à l'occasion des mouvements provoqués. Hyperalgésie dans les quatre membres. Sensibilité tactile et thermique intacte. Troubles sphinctériens. Gâtisme.

Ni sucre ni albumine. Rien au cœur ni aux poumons. Subictère conjonctival Foie. Hypertrophie très nette. Dououreux à la pression. Etat de la malade stationnaire jusqu'en mars 1909 s'améliore après. Les symptômes de polynévrite ainsi que l'amyotrophie et l'état du foie s'amendent, au contraire les troubles mentaux persistent plus longtemps.

OBSERVATION XXIX (résumée)

SÈGLAS ET STROEHLIN : *Presse médicale* 1909 p. 929

Polynévrite. Délire. Atrophie hépatique. Guérison.

Homme de 53 ans. Alcoolisme mixte (vin blanc et genièvre, absinthe, vermouth).

Mère probablement tuberculeuse. Antécédents personnels, rougeole, diphtérie.

Accident à 24 ans, coup sur la région occipitale. A 30 ans, chute de cheval, coup porté sur la même région. Troubles de la marche depuis un an et demi pas de steppage. Troubles digestifs vomissements alimentaires. Amaigrissement.

Entrée à l'hôpital : 22 octobre 1907, instabilité motrice. Tremblement vibratoire de tout le corps. Parole embarrassée rappelant celle des pseudo bulbaires. Pouls à 104. Foie petit. Température normale. Ponction lombaire négative. 30 octobre. Accès violent de délire hallucinatoire, le malade crie à l'assassin, cherche son revolver ne s'endort qu'avec du chloral. 3 novembre, le malade crie, s'agite. Pouls régulier 110-120.

Jusqu'au 16 novembre état de confusion mentale avec phénomènes fonctionnels et généraux graves. Malade dans le décubitus dorsal, les yeux mi-clos, marmottement continu. Amaigrissement subictère conjonctival. Troubles sphinctériens, incontinence des matières et des urines. Foie diminué de volume. Râles ronflants et sibilants à la base droite. Matité splénique appréciable. L'exagération des réflexes rotuliens, à droite abolition des réflexes achilléens.

Température 38°5 à 39°1. Pouls à 110. Urobilinurie. Traces d'indican. Pas d'albumine, ni de glucose.

16 novembre. : Le malade est plus éveillé, répond à quelques questions simples. Désorientation dans le milieu et dans le temps croit avoir 22 ans et être à Oleron.

19 novembre : Mieux persistant. Le malade peut dire son nom et sa profession. Du 19 au 27 novembre, idées de persécution hypochondriaques de caractère onirique. S'accuse d'avoir commis un vol. Escharres superficielles au sacrum et aux deux talons. Accélération du pouls entre 100 et 120 pulsations sans température. Apparition à la face interne des cuisses et au niveau des bourses d'une éruption purpurique, sans phénomènes douloureux. Jusqu'au 12 décembre, amélioration de l'état physique. Confusion onirique. Diminution des troubles sphinctériens. Abolition des réflexes cutanés crémastériens et abdominaux, même état des réflexes tendineux. Guérison des escharres. Retard dans la perception des sensations. Une troisième ponction lombaire donne encore un résultat négatif pour la lymphocytose.

12 décembre : Reprise de la diarrhée abondante fétide. Température 39°2. Etat général redevient mauvais, agitation, délire. Puis ces symptômes s'atténuent pour disparaître le 21 décembre.

En mars, état général s'améliore encore. En avril, à deux reprises, réapparition des troubles mentaux. A la fin d'avril amélioration très notable rend des services aux infirmiers ; plus de confusion mentale.

Marche plus assurée. Les réflexes achilléens existent des deux côtés. En novembre, aucun trouble viscéral sauf la diminution du foie. Amnésie portant sur le début et la période d'état de son affection.

Le malade peut donc être considéré comme guéri et l'affaiblissement intellectuel témoigne simplement de l'intoxication alcoolique subie pendant presque la moitié de son existence.

En résumé : Quelques jours après son entrée apparition d'une crise transitoire de délire hallucinatoire. Puis dans une deuxième phase accidents gastro hépatiques et confusion avec délire onérique évoluant d'une façon parallèle.

OBSERVATION XXX

Un cas de psychose polynévritique chez une alcoolique de 63 ans.

Revue de psychiatrie, avril 1909, p. 267

Femme de 63 ans. Alcoolisme mixte ? Cirrhose hypertrophique avec phénomènes graves d'insuffisance hépatique. Pas de troubles mentaux sérieux jusqu'ici. Brusquement elle fait une polynévrite sensitivo motrice généralisée aux 4 membres et des troubles sphinctériens et deux mois plus tard à l'occasion de la suppression, cependant progressive de l'agent toxique elle est prise d'un syndrome de Korsakoff. Ce cas vient à l'appui de la théorie qui fait jouer dans la production des polynévrites graves, et des cérébropathies polynévritiques le rôle principal à l'autointoxication hépatico rénale.

OBSERVATION XXXI

Drury. Hypertrophic cirrhosis with alcoholic paralysis
(Tr. Roy. Acad. of. Médec. Ireland Dublin 1910) (1)

Femme de 42 ans. Enceinte 20 fois et 7 fausses couches

(1) Voyez aussi The Lancet 1909. Tome II, p. 1820.

distribuées irrégulièrement entre les accouchements normaux. Aucun autre soupçon de syphilis. Alcoolisme évident. Faiblesse des jambes. Picotements d'« aiguilles et épingles » aux mains et aux pieds. Pas de troubles mentaux. Poumons normaux. Au cœur souffle systolique (sans autre précision) pas de troubles asystoliques. Force musculaire diminuée aux membres inférieurs.

Mouvements conservés. Pression des masses musculaires, et notamment des extenseurs est douloureuse. *Réflexes* abolis. *Sensibilité* pervertie. Il était évident que la malade était atteinte d'une névrite périphérique. Cette névrite accrût jusqu'à la flexion du poignet « dropwrist », et l'équinisme du pied. Elle pouvait fléchir les membres inférieurs mais non les étendre. Abdomen gros et pendant. Omphalite de la grosseur d'un œuf de poule et n'est autre chose que le sac épaissi d'une vieille hernie ombilicale. *Foie et Rate très hypertrophiés*. Pas d'ascite. Ictère. Coloration jaune vif des conjonctives. L'ictère cutané était si léger qu'il pouvait passer inaperçu. Urines foncées, sans sucre ni albumine. Le foie très gros arrive à la ligne parasternale à deux travers de main du bord inférieur des fausses côtes. Palpable facilement parceque ferme. Lisse. L'hypertrophie fut écartée vu l'extrême dureté de l'organe. La dégénérescence amyloïde parce qu'il n'y avait aucune raison étiologique. La malade avait une fièvre continue mais irrégulière. Le 10 octobre, diarrhée profuse. Faiblesse rapide et tombe dans un état comateux. Mort le 24 octobre.

La grosseur du foie et de la rate, l'ictère sans ascite, l'irrégularité de la fièvre ? ainsi que les matières colorées par les pigments biliaires reproduisent le type de la cirrhose de Hanot ou insulaire.

Autopsie, — (par le Professeur O'Sullivan). Foie pesait 7 pounds, 11 onces (3200 gr. environ). L'hypertrophie était uniforme dans les deux lobes, mais plus accusés dans le sens antéropostérieur que d'une extrémité à l'autre. Capsule épaisse, finement granuleuse à la surface. Coloration jaune verdâtre. A la section, le tissu conjonctif divise le foie en surfaces à peu près où un peu plus petites qu'un lobule. *Au microscope* la cirrhose avait une tendance circulaire envoyant cependant des prolongements entre les cellules hépatiques. Néocanaicules très nombreux dans le tissu conjonctif. Une coupe du nerf cutané externe montre une dégénérescence intensive. Myéline en boules cylindraxes interrompues. Multiplication des noyaux de la gaine.

OBSERVATION XXXII

WYLLIE, sur un cas de polynévrite alcoolique, *The Lancet*
1909. P. 1814. 18 décembre

Femme de 40 ans, pour laquelle on a demandé l'internement, mais dont l'état mental ne semble pas motiver une mesure aussi grave. Polynévrite étendue aux quatre membres. Atrophie considérable, surtout des muscles des extrémités. Réaction de dégénérescence. Douleurs spontanées et à la pression. Foie dépasse les fausses côtes de deux bons travers de doigt et très dur. Rate augmentée de volume.

Pouls rapide. Rien aux poumons. Température normale.

L'auteur s'attache à montrer que la tachycardie provient d'une mauvaise innervation du cœur. Et comme il y avait

clonus au membre inférieur et exagération des réflexes, il suppose une lésion médullaire.

OBSERVATION XXXIII

NORDMAN et BADET, Loire Médicale, 1910, p. 329, St-Etienne

Cirrhose et polynévrite, vin simplement, 6 litres par jour.

Homme de 37 ans. Entre à l'hôpital 15 mai 1910. A ce premier séjour, délire hallucinatoire aigu qui dura une dizaine de jours et fut suivi d'une période de torpeur intellectuelle de quelques jours. Légère albuminurie. Gros foie, non douloureux. Subictère. Tremblement des doigts écartés. Réflexes tendineux exagérés, sans trépidation épileptoïde. Douleurs. Les muscles des jambes étaient un peu atrophiés. Hyperesthésie jusqu'au-dessus des genoux et douleur à la pression des troncs nerveux. Rien aux poumons ni au cœur. Diagnostic porté : Polynévrite avec délire et cirrhose.

Le malade est ramené à l'hôpital le 15 mai 1910 dans un état d'obnubilation, de torpeur intellectuelle très marquée. Pas d'hallucinations. Téguments jaunes sales. Abdomen météorisé. Ascite moyenne. Palpation du foie et de la rate ainsi que la percussion impossibles de ce fait. Les membres inférieurs présentaient une hyperesthésie très marquée. *Abolition complète* des réflexes achillens et rotuliens. Amyotrophie très marquée. *Epistaxis répétées*. Troubles sphinctériens, urinaires et rectaux. Ponction lombaire. Liquide normal sans lymphocytes.

Mort peu après. *Autopsie* : Poumons congestionnés aux bases. Pas de lésions tuberculeuses, *Ascite* de 4 à 5 litres avec quelques adhérences de l'épiploon, à la paroi abdominale. Le malade a réalisé lui-même l'omentopexie. Reins gros et congestionnés, 180 et 200 gr. Rate normale, 120 gr.

Foie. Gris jaunâtre cirrhograisieux. Pas très dur à la coupe. Poids 1850 gr.

Caractères spéciaux : Polynévrite très précoce. Il s'agit d'un homme.

OBSERVATION XXXIV (résumée)

DENIAU. Thèse de Paris : Contribution à l'étude de la paralysie alcoolique 1910-II, n° 163.

Polynévrite des 4 membres. Troubles psychiques, Désordres du X. Cirrhose hypertrophique graisseuse. Splénopneumonie double. Pas de tuberculose.

Femme de 30 ans. Alcoolisme (rhum, cognac, vin blanc). Entre à l'hôpital le 19 septembre parce qu'elle souffre du ventre. Diminution de l'intelligence. Amnésie. Langue tremblante. Ventre météorisé et ballonné. Circulation collatérale.

Foie paraît petit. Rate normale à la percussion. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Température 37° 2 le matin, 38° le soir.

Le 6 octobre brusquement et sans que le malade ait attiré l'attention. Paralysie des quatre membres

Membres supérieurs. — Paralysie des extenseurs. Sensibilité, touchée. Douleur à la pression des masses musculaires extrêmement vives. Examen par conséquent très difficile. Hyperesthésie.

Membres inférieurs. — Troubles analogues.

Reflexes tous abolis. Amyotrophie survient très rapide.

8 octobre. Aphonie Agitation nocturne. Température nocturne 38°.

20 octobre. Dyspnée. A l'auscultation souffle expiratoire à la base gauche. Matité. Ponction exploratrice négative. Pouls 135.

25 octobre. Râles sous-crépitaux. Double souffle, état général très mauvais. Hémorragies gingivales. Quadriceps très atrophiés contrastant avec le ventre qui grossit.

20 novembre. Ptosis à gauche. Le 24 novembre, délire. Mort le 25. Autopsie le 26. Hypertrophie graisseuse énorme (graisse sous-cutanée, épiploïque cardiaque, comme dans l'observation de Dupré et Camus). Foie pèse 1870 grammes. Rien ni à la rate ni aux reins. Splénisation du poumon droit (lobe droit et inférieur), lobe supérieur emphysémateux. Pas de tuberculose ni de bronchopneumonie. Cerveau. Moëlle. Nerfs. Rien à signaler. Examen histologique n'a pas été fait.

OBSERVATION XXXV

EPPINGER. Communication à la Société de Médecine interne de Vienne

Polynévrite au cours de cirrhose hépatique (1)

Homme de 34 ans ayant manié des couleurs depuis l'âge

(1) Semaine Médicale, 14 juin 1911.

de 14 ans. Ces couleurs renfermaient du plomb. L'auteur ne parle pas d'alcoolisme.

Il y a trois mois, coliques douloureuses, vomissements après chaque repas. Amaigrissement notable, anémie. Liseré de Burton. Teint subictérique. Le sang renferme des globules rouges granuleux et l'urine de l'urobiline. Pouls à 100.

Pression sanguine basse. Le deuxième bruit aortique accentué. Le malade a éprouvé pendant longtemps de la faiblesse et du tremblement des mains et des pieds. Après traitement court ces symptômes s'amendent. Il y a 20 jours cet homme ne peut pas un jour lever les bras et la marche est à peine possible.

Le malade ne peut pas lever les bras au-dessus de l'horizontale ni exercer de mouvements de rotation. Il existe des lésions des muscles sus et sous-épineux, rhomboïde et trapèze, pectoral, biceps et triceps et des muscles adducteurs dont quelques-uns sont atrophiés et ont perdu l'excitabilité galvanique et faradique.

La corde vocale droite est parésinée. Le malade a eu de la dyspnée. Le diaphragme ne fait que des mouvements faibles.

Les réflexes des téguments abdominaux et crémastériens font défaut. Réflexe rotulien exagéré. Les lésions atteignent également les adducteurs et les fessiers. M. Eppinger déclare qu'il a observé dans le service de Van Noorden plusieurs cas de paralysie subite chez des malades atteints d'affections hépatiques. Dans le cas présent il existait une affection du foie et de l'urobilinurie. Or l'urobiline provoque chez les animaux de la dégénérescence des nerfs et la ligature de l'A. hépatique une dégénérescence grave du foie. Chez ce malade les contractions spasmodiques de l'A. hépatique et de sa branche gastrique ont pu provoquer la lésion hépatique et les

vomissements tandis que les paralysies sont dues à une névrite consécutive à l'affection hépatique.

OBSERVATION XXXVI (résumée)

(Lhermitte et Chatelin. Revue neurologique 1912

XX 214-217

Psychose. Polynévrite. Cirrhose hypertrophique graisseuse

Femme de 34 ans, ménagère. Alcoolisme (paraît dû au vin blanc). Entre pour des douleurs dans les membres inférieurs qu'elle compare à des élancements ou des piqûres. Parésie progressive des membres inférieurs depuis 2 mois. Crises gastriques, vomissements, pituites.

A l'examen. — Parésie presque complète des membres inférieurs, marche et station debout impossibles. Membres supérieurs ont gardé une certaine force mais sont parésés.

Sensibilité. Peu touchée. Néanmoins douleurs au niveau des membres inférieurs et hyposthésie tactile. Réflexes tendineux abolis complètement aux 4 membres. Muscles atrophiés. Œdème dur malleolaire. Pouls rapide, ventre ballonné.

Foie. — Déborde les fausses côtes de 4 travers de doigts. Pas d'albumine. Pas d'idées délirantes mais amnésie antérograde. La ponction lombaire donne un liquide clair sans albumine et a 2 à 3 lymphocytes par champ d'immersion.

Sept jours après son entrée à l'hôpital l'état s'aggrave brusquement, la paralysie s'étend aux 4 membres avec une intensité égale, en même temps délire accompagné des symptômes de la grande insuffisance hépatique. La désorientation

dans le temps et dans l'espace est complète la malade se croit chez elle en train de faire son ménage. Hallucinations et illusions visuelles. Tableau du délire onirique, état général très touché, langue sèche, fulgineuse. Engorgement des bases pulmonaires, expectoration hémoptoïque. Dyspnée. Hoquet.

Mort 9 jours après l'entrée à l'hôpital.

Etude histologique. — Voir pour le détail, anatomie pathologique. Leur intérêt est celui-ci, elles montrent que les lésions de la polynévrite grave des hépatiques ne se limitent pas aux troncs nerveux mais s'étendent aussi aux ganglions rachidiens, à la moëlle épinière et au cerveau.

NOTE. — Nous ferons remarquer en outre que cliniquement cette observation est très intéressante, montrant la brusque aggravation des phénomènes paralytiques et psychiques et leur évolution parallèle à celle de l'insuffisance hépatique.

OBSERVATION XXXVII (inédite)

(Due à l'obligeance de mon maître, M. le Dr Klippel,
qui m'a permis de voir cette malade.)

Femme, J. B., âgée de 29 ans, repasseuse, entre le 3 mars 1913, salle Bichat, à Tenon, lit n° 21.

La malade se présente dans un état d'abattement extrême répondant très mal aux questions qu'on lui pose. Tous les renseignements qui suivent nous ont été fournis par son mari.

A. Héréditaires : Père alcoolique, opéré d'une tumeur blanche du genou et mort de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante. Sœur morte de tuberculose à l'âge de 26 ans.

Frère et sœur bien portants. Six frères et sœurs morts en bas âge.

A. Personnels : Régée irrégulièrement. Congestion pulmonaire il y a 11 ans. Depuis elle se porte mal et n'a jamais cessé de tousser. Ethylisme avéré. Rentrail très fréquemment chez elle en état d'ébriété. La quantité ni la qualité de boissons n'ont pu être précisées.

Maladie actuelle : Le début a été insidieux. C'est vers le mois de janvier 1913 qu'elle commença à se sentir très fatiguée. Elle ne pouvait se tenir sur ses jambes. Perdit l'appétit et se plaignait de douleurs thoraciques. Le 27 février brusquement ont commencé des troubles mentaux. Elle devint apathique, indolente, restait silencieuse pendant deux heures sans répondre aux questions qu'on lui posait. Elle passait des heures à regarder une carte postale arrivée depuis deux mois et qu'elle croyait recevoir à l'instant. Vers le soir elle devenait plus agitée, poussant des gémissements, n'arrivant à s'endormir que vers le matin. La nuit du dimanche au lundi (3 mars) fut particulièrement pénible. Au milieu de la nuit brusquement elle pousse des cris pensant voir des cambrioleurs. Pas de convulsions. L'affaiblissement intellectuel fut rapide et progressif sans rémission aucune. Elle confondait tous les faits, les anciens comme les récents. Croyait voir son frère mort depuis 6 ans. Par contre, elle considérait comme morts les gens de son entourage parfaitement bien portants. Naturellement elle est incapable de soutenir la moindre conversation. En même temps anorexie presque absolue. *Troubles de la déglutition*. Amenorrhée depuis deux mois. Constipation absolue depuis le 28 février. Pas de troubles sensitifs nets. Cet état s'aggravant, le malade fut amenée à l'hôpital.

Examen du 4 mars : La malade prostrée est d'une maigreur extrême.

L'interrogatoire montre de l'amnésie mais ne portant pas exclusivement sur les faits récents. Elle se croit à St-Louis, fabule et fait de fausses reconnaissances. Elle dit cependant correctement son âge, l'année de sa naissance, sa profession. *Motilité.* — Station debout impossible. Membres inférieurs inertes. Le pied en extension sur la jambe forme un angle obtus (équinisme). Elle ne peut le détacher du plan du lit. Par contre, quelques mouvements de la cuisse sur le bassin sont conservés. Les membres supérieurs conservent une motilité presque normale. Les muscles du tronc, du cou et de la face sont épargnés.

Réflexivité. — Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis des 2 côtés.

Sensibilité. — Hyperesthésie généralisée, surtout au niveau de l'abdomen la malade pousse des gémissements dès qu'on la touche.

Douleur très accentuée sur les trajets des troncs nerveux et à la pression des masses musculaires. En raison de l'état mental de la malade il est difficile de dire s'il y a ou non des zones d'anesthésie. Examen des viscères.

A) Poumons. — Nombreux craquements aux deux sommets en avant et en arrière. Mais pas de crachements.

B) Cœur. — Rien d'anormal. Mais le pouls rapide à 110.

C) Le foie n'est pas, ou du moins ne paraît pas augmenté de volume mais la pression au niveau de la région hépatique est particulièrement pénible.

D) Urines. — Rares, foncées. *Renferment de l'urobiline.* Pas d'albumine. Pas d'œdème des membres inférieurs.

5 mars. — L'état de la malade s'aggrave rapidement. Le

délire s'accroît. Enfin apparition de troubles sphinctériens. La malade urine sous elle. Constipation. La température atteint 39°.

6 mars. — Etat très grave. Fièvre 39,5. Mouvements cardiolgiques incessants. Haleine repoussante. Saigne des gencives. Pas d'escharres. A 6 heures du soir la malade meurt, son visage a une coloration violette comme celui des personnes qui succombent à l'asphyxie.

Autopsie 8 mars 1913.

A) Macroscopiquement.

Poumons. Tuberculose des deux sommets. A droite caver-
nes Granulations partout. A gauche infiltration du sommet.

Cœur normal.

Foie gros, mais surtout très pâle; manifestement gros.

Reins normaux ; rate petite avec rate accessoire.

Cerveau : Dure-mère un peu adhérente au niveau de la grande scissure interhémisphérique. Le cerveau apparaît très hyperémié, veines piémériennes saillantes. Sur les lobes occipital et temporal on observe des arborisations capillaires avec hyperémie marquée surtout nette au niveau du lobe sphénoïdal de l'hémisphère droit. Au niveau de la base de l'encéphale pas de plaques d'athérôme (ni sur les vertébrales ni sur le tronc basilaire, ni sur l'hexagone de Willis.) Plancher du IV^e ventricule. Lisse sans granulations.

Une arborisation vasculaire très prononcée s'y dessine.

Cervelet : Hyperémié. Ventricules latéraux aspect normal, non dilaté Plexus choroïdes très congestionnés.

A la coupe de l'hémisphère droit légère hyperémie, cependant les corps striés ne présentent pas de congestion apparente. Aucune lésion. Hémisphère gauche donne lieu aux mêmes constatations.

Moelle. — Apparence normale. Hypérémie de la substance grise. Pas de dégénérescence cordonale visible à l'œil nu.

B. Microscopiquement. — 1) Le foie. Au point de vue histologique présente une dégénérescence graisseuse, massive atteignant au moins les 3/4 de l'organe.

2) Une cirrhose périportale pas très prononcée, sans anneaux.

3) On trouve un *tubercule bacillaire* caractérisé par une zone centrale caséuse, une zone périphérique épithélioïde et également une cellule géante avec huit à dix noyaux.

Cerveau. — Vaisseaux dilatés et nombreux mais sans aucune trace d'inflammation. Cellules nerveuses légèrement atrophiées et granuleuses. Méninges rien.

Moelle lombaire. — On trouve des cellules assez grandes extrêmement granuleuses. Il en est de complètement atrophiées, irrégulières, granuleuses.

CONCLUSIONS

I. — Cliniquement les polynévrites associées se caractérisent :

1° par leur début brusque et leur évolution souvent rapide.

2° Leurs tendances envahissantes.

3° Le fait qu'elles s'accompagnent souvent de fièvre.

II. — Au point de vue du pronostic :

1° il faut tenir compte des complications pulmonaires en général et de la tuberculose pulmonaire en particulier. La constatation de cette dernière, permet de prévoir avec certitude, la mort à bref délai.

D'où le précepte de toujours ausculter *minutieusement* et *fréquemment* ces malades.

2° Dans les cas où il n'y a pas de tuberculose pulmonaire, le pronostic est au foie.

III. — Au point de vue de la pathogénie, nous adoptons dans la plupart des cas, une théorie éclectique.

La polynévrite *est préparée* de longue date par l'alcool qui crée le terrain, mais elle est *déterminée* par

une intoxication surajoutée, de nature encore imprécise. On devrait l'appeler non une polynévrite alcoolique mais une *polynévrite chez des alcooliques*.

IV. -- Le traitement aura pour but, le rétablissement des fonctions hépatiques. On traitera donc ces malades, non point comme des alcooliques ni des paralytiques mais *comme des hépatiques*.

Vu : le Président de Thèse,
PIERRE MARIE

Vu : Le Doyen.
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- E. LANEREAUX. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. II, Paris 1863. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1865.
- KLIPPEL et DURANTE. — Des dégénérescences rétrogrades. *Revue de Médecine*, 1890.
- E. LANEREAUX. — Leçons cliniques de la Pitié et de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1891-93.
- VASSAL. — Thèse de Paris, 1891. Contribution à l'étude des P. Alcooliques et en particulier des formes généralisées.
- SYER BRISTOWE. — Association médicale Britannique, séances du 26 au 29 juillet 1892.
- CHARCOT. — *Bulletin Médical*, 1892, n° 182. Formes cliniques des névrites périphériques. Voir également *Revue Neurologique*, 1893.
- ARNAULD. — Pronostic des paralysies alcooliques, Marseille, 1893.
- WEILL (de Lyon). — *Revue de Médecine*, 1893.
- ELOY. — Les Névrites périohériques d'origine toxique. *Revue gén. de clin. et de ther.*, 1892.
- KLIPPEL. — De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. *Archives gén. de Médecine*, 1892.

- KLIPPEL. — Anatomie Pathologique et Pathogénie du délire alcoolique, IV^e Congrès de Médecine mentale (La Rochelle), 1893, p. 537. N^o du catalogue, 110.817. Résumé très succinct, in *Semaine Médicale*, 1893.
- KLIPPEL. — *Annales Médico-Psychologiques*, sept.-oct. 1894. De l'origine hépatique de certains délires alcooliques.
- CHARRIN. — Maladie du foie et folie. Société biologique, 30 juillet 1892,
- ZACHARIADES et BABINSKI. — Nevrites périphériques des membres inférieurs. Société biologique, 1895.
- LÉVI (Léopold). — Thèse de Paris, 1896.
- GILLES de la TOURETTE et GASNE. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1897, p. 1.424.
- GOUGET. — Revue de Médecine, 1897.
- KLIPPEL. — Les accidents nerveux du cancer. Archives générales de Médecine, janvier 1899.
- LANCEREAUX. — Travaux des maladies du foie et du pancréas. Paris 1899.
- FAURE (Maurice). — Thèse de Paris 1899-1900.
- BABINSKI. — In traité de Médecine Charcot-Bouchard, 2^e édition, 1905, p. 65.
- SPILMANN. — In Perrin. Thèse 1901. Des polynévrites, n^o 528.
- LE MASSON. — Thèse de Paris, 1903-1904.
- RAYMOND. — La polynévrite alcoolique. *Correspondance Médicale*, Paris 1903.
- BARBIER. — Les manifestations extra-pulmonaires de la tuberculose. *Bulletin Médical*, 1903.
- DEBOVE. — Sur 1 cas de polynévrite alcoolique, 23 avril 1904. *Tribune Médicale et Correspondance Médicale*, Paris 1904.
- GILBERT et LEREBoullet. — La stéatose latente hépatique des alcooliques Société Médicale des Hôpitaux 1904.

- SAINTON et CASTAIGNE. — Archives générales de Médecine, 27 septembre 1904. Coexistence de la cirrhose alcoolique et des nevrites peripheriques.
- JUQUELIER et PERPÈRE. Annales Medico-psychologiques, 1904.
- PASCAL. — Contribution à l'étude de la polynévrite alcoolique. Montpellier 1904.
- GRENET. — Thèse de Paris. Pathogénie du purpura, 1904-05, n° 157.
- DUPRÉ. — Psychopolynévrites. Traité de Pathologie mentale, de Gilbert Ballet.
- G. BALLET. — Journal de Médecine Interne, 1905, 106 à 108.
- ROSENFELD. — Deutsch Archiv für Klin. Med. 1905.
- RAYMOND. — Les psychopolynévrites. *Bulletin Medical*, mai 1906.
- LHERMITTE et HALBERSTADT. — Archives générales de Médecine, 14 août 1906, p. 2049.
- KNAPP. — Wiesbaden Bergmani, 1906, p. 92^e sur l'exag. des refl. possible, et p. 116 sur l'atténuation des Sy. nerveux en général.
- HUDELO et RIBIERRE. — *Tribune Medicale*, 21 juillet 1906.
- GILBERT et LEREBoullet. — Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.
- THYÉBAUT (Henri). — Thèse de Paris. Coexistence de la cirrhose hépatique de la tuberculose pulmonaire et de la polynévrite chez les alcooliques, 1907-1908, N° 433.
- PIC et BONNAMOUR. — Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 avril 1907, p. 155.
- LANCEREAUX E. — Intoxication par les boissons. Article du Nouv. Traité de Médecine et Thérapeutique, Brouardel et Gilbert, Paris 1907.

- GUILLAUMOT (H. L.). — Thèse de Lyon 1907, N° 118. Cirrhose et polynévrite alcooliques.
- POROT et FROMENT. — Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1907.
- KLIFFEL et LHERMITTE. — 8 janvier 1908, *Semaine Médicale* Des Névrites au cours des cirrhoses du foie.
- DUPRÉ et CAMUS. — Psychopolynévrite avec purpura et cirrhose hépatique d'origine alcoolique. *Bulletin médical*, 4 janvier 1908.
- ARSIMOLES et HALBERSTADT. — Des troubles hépatiques dans les psychopolynévrites. *Presse médicale*, Paris 1909, p. 588-90.
- SÉGLAS et STROEHLIN. — Alcoolisme chronique, cirrhose atrophique du foie, psychopolynévrite, *Presse Médicale* 1909, p. 929.
- VIGOUROUX. — Glycosurie alimentaire et délire alcoolique. Clinique Paris 1909, p. 582,
- CHARTIER. — Un cas de psychose polynévritique chez une alcoolique de 63 ans. *Revue de Pyschiatrie*, Avril 1909, p. 267.
- GRRDEY. — Des paralysies frustes alcooliques. 1909-1910.
- DRURY. — Hypertrophie Cirrhosis with alcoholic paralysis. Transactions Royal Acad, of Médecine Ireland Dublin 1910. Voyez aussi The Lancet 1909. Tome II, p. 1820.
- WYLLIE. — A case of peripheral alcoholic neuritis, Lancet, 1909.
- MONNIER. — Hypertrophie du foie et de la rate d'origine alcoolique, névrite faciale, psychopolynévrite. *Gazette Médicale de Nantes*, 1910.
- BARBIER. — Traité de méd. et thérap. Br. et Gilb. fascicule XXIX. p. 521.

- NORDMAN et BADET. — Cirrhose et polynévrite alcooliques, *Loire med.* 1910, XXIX, 329, Saint-Etienne.
- E. MOSNY. — Art. bronchopneum. Traité Br. et G., fasc. XXIX, p. 97.
- CASTAIGNE et CHIRAY. — In manuel des maladies du foie et des voies biliaires, Debove et Achard, Paris 1910.
- DENIAU. — Thèse de Paris, contribution à l'étude des paralysies alcooliques, 1910-11, n° 163.
- MARÉCHAL. — Sur la polynévrite tuberculeuse et les polynévrites toxiques, *Journal med. de Bruxelles*, 1911, p. 881-86.
- EPPINGER. — Communication à la Société de Médecine interne de Vienne, in *Semaine Médicale*, 14 juin 1911. Paralyse de extrémités consécutives à la névrite au cours des cirrhoses hépatiques.
- LHERMITTE et CHATELIN. — Polynévrite avec psychose au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse. *Revue de Neurologie* 1912, XX 214-217.
- EPPINGER et ARNSTEIN. — Zur pathogen. der Polyneuriter, *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1912.
- MARCHAND et PETIT. — Cirrhose bronzée chez un alcoolique atteint de psychose polynévritique. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1912, 224-28.
- J. LHERMITTE. — L'hépatite familiale juvénile, avec dégén. du corps strié. Maladie de Wilson. In *Semaine Médicale*, 13 mars 1912.
- AUBERTIN et LHERMITTE. — Lésions de la moelle dans l'alcoolisme expérimental. Société de Biologie, 1909.
- Ardin DELTEIL et RAYNAUD. — Psychopolynévrite chez un cirrhotique. *Bulletin Médical d'Afrique*, n° 20, 1913, 25 decembre, p. 811.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
CHAPITRE I. — Historique et introduction.....	9
CHAPITRE II. — Etiologie.....	14
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.....	25
CHAPITRE IV. — Symptomatologie.....	35
CHAPITRE V. — Pronostic.....	51
CHAPITRE VI. — Diagnostic.....	55
CHAPITRE VII. — Pathogénie.....	58
CHAPITRE VIII. — Traitement.....	66
OBSERVATIONS.....	67
BIBLIOGRAPHIE.....	117

Imprimerie spéciale de la Librairie OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-Leprince. — Paris.
